Nr. 16. 19. kwiecień 1936 Rok XV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prof. Dr. Jan OLBRYCHT. Kraków.

Przyczynek do zagadnienia: zbrodnia, samobójstwo czy wypadek?

W powiecie brzeskim służyła od Nowego Roku 1932 u Tauby S. Marja Bagińska, 21-letnia, ciesząca się dobrą opinją dziewczyna i miała na tej służbie pozostać do końca r. 1932. Rankiem 23 grudnia 1932 znaleziono w studni na obejściu Mozesa S., sąsiada Tauby S., zwłoki Bagińskiej, pośmiertnie stężałe, zupełnie odziane, ułożone głową w dół i zanurzone w wodzie tak, że tylko nogi wystawały ponad powierzchnię wody. Studnia, o której mowa, przedstawia się jako walec o średnicy 87 cm, głębokości 3,10 m; dolna jej część wypełniona jest wodą do wysokości 68 cm. Studnia jest ocembrowana o ścianach gładkich, jedynie na wysokości 17 cm od jej dna znajduje się pierścień dębowy o nierównej szerokości, wystający na 4—8 cm do wnętrza studni o brzegach zaokrąglonych. Dno studni jest miękkie, muliste. Drewniana cembrowina nad studnią jest niska, bo tylko 50 cm wysoka. Wierzchni otwór studni jest w jednej połowie przykryty stale umocowaną drewnianą, półkolistą pokrywą (porównaj ryc. 1 i 2).

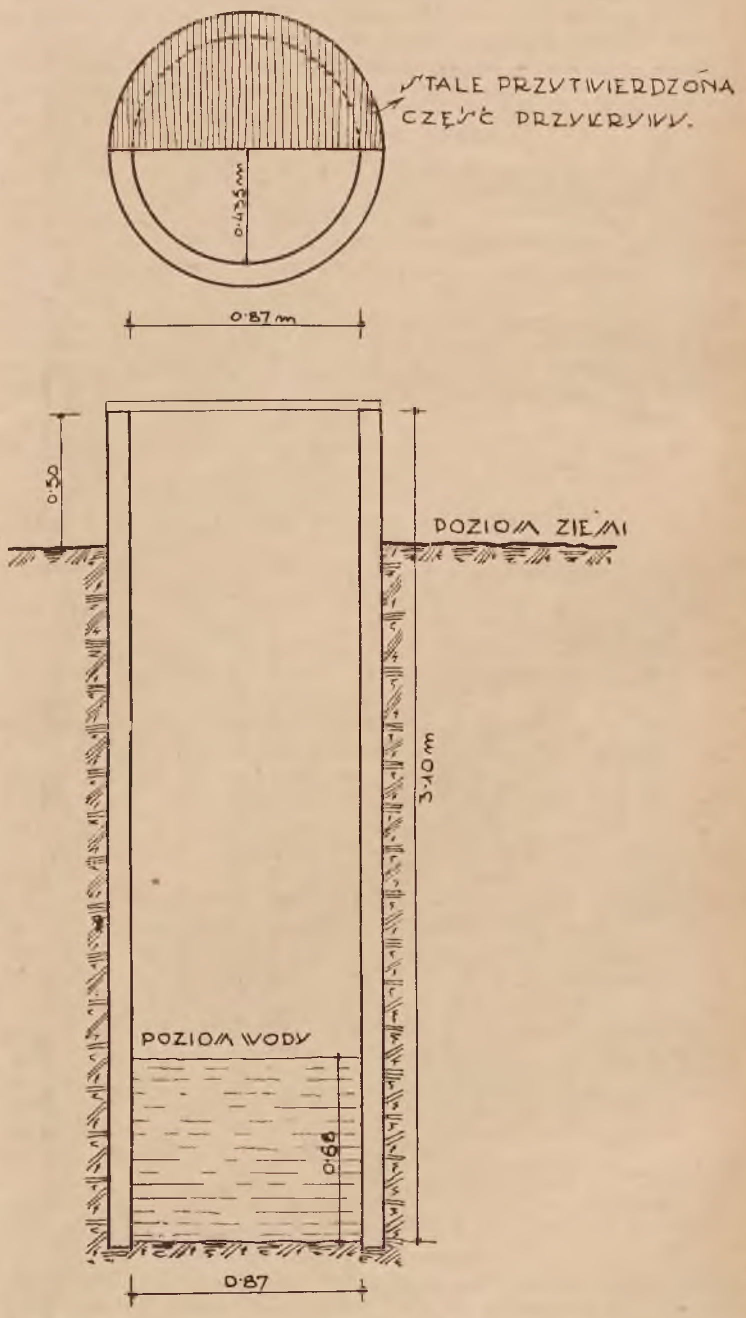
Dochodzenia prowadzone pierwotnie w kierunku samobójstwa denatki skierowano po kilku dniach, przedewszystkiem z uwagi na treść opinji obducenta zwłok denatki, przeciw 27-letniemu Salomonowi i 30-letniemu Chasklowi S., synom Tauby S., u której razem ze siostrą swą wspólnie mieszkali. Przeprowadzone przeciw nim śledztwo ujawniło, że od lata 1932 obaj, a zwłaszcza Salomon zaczęli napastować Bagińską, a z początkiem jesieni 1932 Salomon S. przy użyciu przemocy użył ją cieleśnie. Po pewnym czasie denatka poczuła się w ciąży i żaliła się przed świadkami S., J., L. i B. na Salomona S., mówiła, że będzie go pozywać o alimenta, że „przykro jej, że będzie miała dziecko z żydem". Również świadkowie W. i F. słyszeli od innych, że denatka jest w ciąży, martwi się z tego powodu, boi się matki i że się utopi. To samo słyszeli od innych świadkowie S., K. i Kn. Na tydzień przed śmiercią poszła Bagińska ze św. L. do spowiedzi i ksiądz nie dał jej rozgrzeszenia, czem jednak miała nie być zbytnio zmartwiona. Do św. B. rzekomo w żarcie powiedziała, że „jak służbę straci i do domu jej nie przyjmą, to sobie życie odbierze".

Dzień 22 grudnia 1932 spędzała denatka na zwykłych zajęciach gospodarskich. Dnia tego urwał się łańcuch od studni S. tak, że po wodę trzeba było chodzić do studni sąsiada Mozesa S. Tenże czerpał wodę z tej studni dla napojenia koni około godziny 22 i niczego w niej nie zauważył; naczerpanie zaś wody byłoby niemożliwe w razie obecności w studni denatki, ponieważ musiałaby zajmować całe wnętrze studni. Również jego służąca B. brała ostatni raz wodę z tejże studni w tym dniu około godziny 24 i niczego w niej nie zauważyła, a obawiając się poślizgnięcia i wpadnięcia do studni spowodu niskiej cembrowiny postawiła — jak to zwykle czyniła — lampę w oknie od kuchni, położonem niedaleko studni.

Noc z 22 na 23 grudnia 1932 określają przeważnie świadkowie jako ciemną i mglistą. Tej nocy około godziny 23 przechodził drogą obok domostwa oskarżonych S. św. P. i zauważył Chaskla S. jak ubrany w krótki brązowy kożuszek zamykał furtkę (czemu tenże stanowczo przeczył). Wkrótce potem, bo około godziny 24 przechodzili drogą obok domu Mozesa S. nocni stróże B. i S. i gdy znaleźli się w odległości kilku kroków od wspomnianej studni usłyszeli od strony tej studni brzęk naczyń, jakby wiader, i jakby „obijanie" żurawia studziennego oraz zobaczyli ciemne sylwetki 2 osób, z których jedna wyższa miała na sobie kożuszek, druga była w czarnem ubraniu. Osobnicy ci pobiegli szybko na podwórze domostwa Tauby S. Wedle podania strażnika B. noc była ciemna „ale na 8 metrów można było rozpoznać, czy to był człowiek, czy bydlę".

Wczesnym rankiem 23 grudnia 1932, gdy zauważono w kuchni nieobecność Bagińskiej i nierozebrane jej łóżko, udał się Salomon S. do domu S., u których denatka często przebywała, i wypytywał się o nią, a Chaskiel S. szukał jej u Mozesa S. Idąc ze swego domu do domu Mozesa S. nie zauważył Chaskiel S. konewek stojących przy studni, a będących własnością oskarżonych. Konewki te puste spostrzegła za chwilę potem służąca B., która idąc zrana po wodę do studni natknęła się na nie i ona pierwsza zauważyła zwłoki denatki leżące w studni. Zwłoki denatki wypełniały zupełnie dno studni tak, że ze względu na niski stan wody było niemożliwe naczerpanie wody przy obecności zwłok w studni.

Na żądanie Mozesa S. wyciągnięto zwłoki Bagińskiej ze studni. Początkowo próbowano przez 10—15 minut wyciągnąć zwłoki denatki kulą czy osęką (według jednego ze świadków także gra-



Ryc. 1.

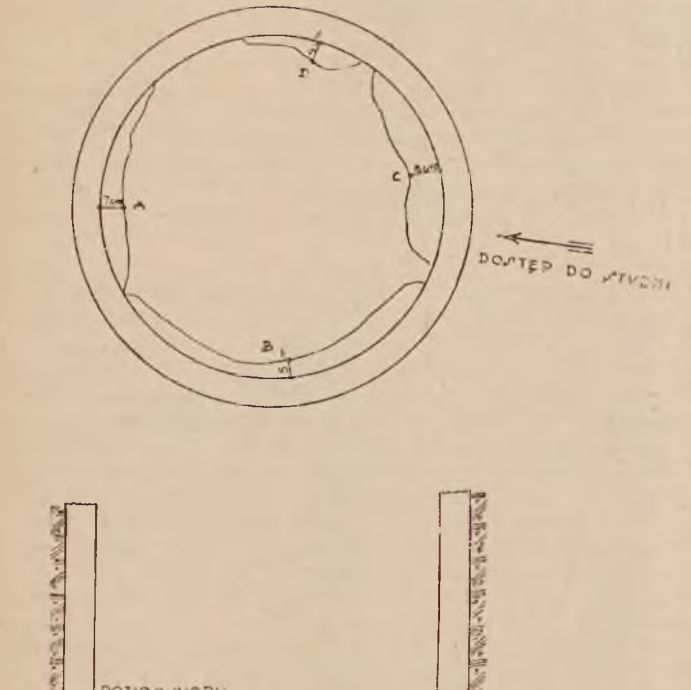
biami), zaczepiając ją o ubranie, ale to się darło i zwłoki spadły spowrotem do studni. Wobec tego wstawiono drabinę do studni i po zejściu do niej uwiązano do nóg denatki sznur, zapomocą którego zwłoki wyciągnięto a następnie ułożono koło studni i nakryto słomą. Jeszcze przed nakryciem zwłok słomą jedyny świadek niejaka S. zauważyła we włosach denatki plewy pszeniczne. Po wyciągnięciu zwłok lała się krew z uszu denatki, twarz jej była zasiniała i krwią zwalana. Według podań kilku świadków po wyciągnięciu zwłok ze studni głowa denatki uderzyła

o kamienie przy studni tak, że nawet przypatrujący się zwrócili uwagę, „że to przecież nie bydle".

Tegoż samego dnia o godzinie 15.30 dokonał przy świetle lampy naftowej Dr. B. sądowo-lekarskich oględzin i otwarcia zwłok denatki, a protokół brzmi jak następuje:

„Oględziny zewnętrzne: Zwłoki kobiety wzrostu średniego, w wieku lat około 20, w stanie stężenia pośmiertnego. Zabarwienie skóry różowe, przekrwienia opadowego brak. Skóra wilgotna, pokryta w części brzusznej t. zw. gęsią skórą. Głowa uwłosiona włosami średnio długiemi, koloru ciemno szatynowego. Sutki dobrze rozwinięte, brodawki sutkowe duże, brzuch wyniosły. Ręce rozłożone, prawa do góry, zaś lewa wzdłuż tułowia.

Oględziny wewnętrzne: Głowa: Po usunięciu włosów 4 cm powyżej lewego ucha rana tłuczona 1 cm × ½ cm średnicy, z której wydobywa się za uciskiem krwawy płyn. Prawy policzek, otoczenie prawej małżowiny usznej i otoczenie wskazuje obrzęk miejscami siny, szczególnie powieki prawego oka i otoczenie prawej małżowiny usznej. Z otworu prawego ucha wydobywa się znaczna ilość płynu krwawego. Powyżej prawego ucha olbrzymich rozmiarów krwiak chełbocący około 12 cm średnicy. Na twarzy cały szereg drobnych podbiegnięć krwawych około ½ cm średnicy, głównie na prawym policzku, oraz drobne odarcia naskórka i mała rana tłuczona na dolnej wardze. Po zdjęciu powłok miękkich czaszki widoczny krwiak, zawierający powyżej pół szklanki płynnej krwi, oraz podbiegnięcie krwawe na całej połowie powłok prawej strony, sięgające aż po kark oraz części prawego policzka. Po stronie lewej w okolicy skroniowej podbiegnięcie krwawe 10 cm × 5 cm średnicy. Oba podbiegnięcia koloru prawie czarnego. Po usunięciu kostnych powłok czaszki, opona miękka lśniąca, gładka, przekrwiona, w miejscu odpowiadającem okolicy ciemieniowej dwa smugowate zgrubienia opony miękkiej symetrycznie względem rowu mózgowego około 5 cm długie i 1 cm szerokie. Tkanka mózgowa na przekroju lśniąca, blada.



Ryc. 2.

Klatka piersiowa: Płuca po otwarciu klatki piersiowej wypełniają ją i nie zapadają się. Opłucna wykazuje nitkowaty zrost dolnej części lewego płuca z przeponą. Kolor opłucnej jasno-różowy, brzegi zaokrąglone, przy badaniu dotykiem wybitne trzeszczenie. Na przekroju, płuco suche, za uciskiem wydobywają się nieznaczne pęcherzyki. Serce rozmiarów prawidłowych. Komora lewa po nacięciu koloru brunatnego, grubość ściany 2 cm, krwi zupełnie nie zawiera. Komora prawa o ścianie ½ cm grubości, pusta.

Jama brzuszna: Brzuch wzdęty. Jama brzuszna po otwarciu wykazuje położenie trzew prawidłowe. Żołądek wypełniony płynną treścią około trzech litrów. Jelita, wypełnione treścią jelitową i gazami, są wzdęte. Śledziona wielkości prawidłowej koloru ciemno-czerwonego na przekroju. Wątroba wielkości prawidłowej, na przekroju koloru brunatnego. Nerki prawidłowej wielkości. Na przekroju rysunek wyraźny koloru szarego. Pęcherz moczowy pusty. Macica wielkości odpowiadającej powyżej 4 miesiąca ciąży, koloru szarego. Po przecięciu macicy i błon płodowych wydobywa się z wodami płodowemi płód płci męskiej około 18 cm długości. Resztę narządów płciowych poza uszkodzeniem przedstawiającem tylko szczątki błony dziewiczej znaleziono bez zmian.

Opinja: Uszkodzenie głowy a mianowicie opisana rana tłuczona głowy po stronie lewej, krwiak i podbiegnięcie krwawe po stronie prawej zadane zostały narzędziem tępem z dużą siłą, ale rany te nie pozostają w związku z przypuszczalnym upadkiem do studni. Zwłoki bowiem denatki znalezione zostały w studni głębokiej na 3 m 24 cm, w tem wody 75 cm zawierającej, której dno stanowi piasek i żwir średnio ziarnisty. Śmierć denatki nastąpiła wskutek utonięcia, a to na podstawie obrazu płuc i skóry, oraz faktu znalezienia zwłok w studni, przyczem należy przypuszczać, że w czasie tonięcia powstały uszkodzenia i obrażenia twarzy. Obrażenia zaś opisane na wstępie, zadane w okolicę czaszki powstały prawdopodobnie bezpośrednio przed utonięciem i nie stanowią uszkodzenia powstałego przy tonięciu, lecz uszkodzenia powstały w innych warunkach, jako urazy zadane przez inną osobę".

Z uwagi na wynik pierwszych dochodzeń i treść opinji obducenta aresztowano Salomona i Chaskla S., których poddano zaraz oględzinom. Obaj jednak nie okazywali żadnych obrażeń ani na twarzy, ani na rękach.

W toku śledztwa wydał w dniu 25 stycznia 1933 Dr. B. jeszcze *dodatkową opinję* następującej treści:

„Stwierdzone rany na głowie, a w szczególności rana tłuczona powyżej lewego ucha, opuchnięcie prawego oka, prawej małżowiny usznej i otoczenia, tudzież wielkich rozmiarów krwiak powyżej prawego ucha stanowią uszkodzenia powodujące naruszenia narządów ciała trwające powyżej dni 20, nawet mogły same przez się zagrażać życiu.

Urazy te jako umiejscowione na głowie mogły spowodować wstrząśnienie mózgu, które w następstwie może sprowadzić śmierć.

Przy oględzinach szczegółowych mózgowych oraz tkanki mózgowej nie da się stwierdzić w danym wypadku wstrząśnienia mózgu, gdyż zmiany te jako tylko funkcjonalne nie mają na zewnątrz żadnego wyrazu anatomicznego. Uszkodzenia te zadane zostały narzędziem twardem, tępem, z dużą siłą. Z umiejscowień tych ran i obrażeń, ich odległości twierdzę, że nie mogły one powstać od jednorazowego upadku denatki. Po śmierci oględziny wykazały, że kości czaszki były nienaruszone. Obraz płuc w szczególności ich rozdęcie wskazuje na to, że denatka w wodzie oddychała a więc żyła, i że dopiero skutkiem uduszenia się w wodzie nastąpiła śmierć.

Przy oględzinach zewnętrznych nie znalazłem na zwłokach nigdzie skrzepów krwi, któreby przez to samo mogły wskazywać na to, że denatka odniosła obrażenia jeszcze przed upadkiem do wody.

Natomiast stwierdziłem krew płynną wydobywającą się z prawego ucha. Wydobywanie się tej krwi pozostawało w łączności z urazem znajdującym się po prawej stronie głowy wraz z krwiakiem".

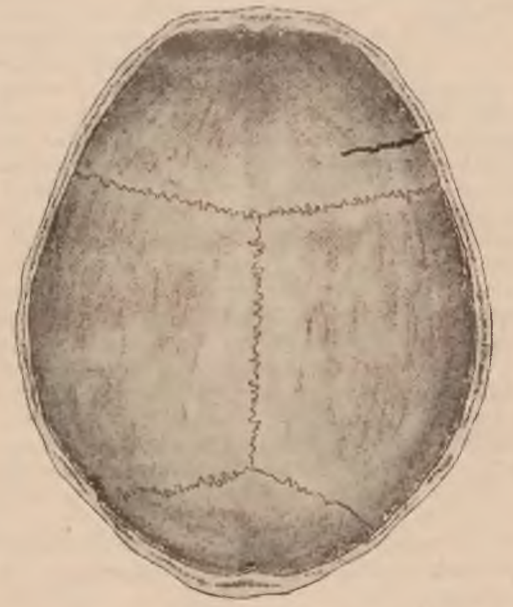
Z początkiem lutego 1933 zajęta u Tauby S. w charakterze służącej Z. znalazła w stodole w plewach pszenicznych sztabę żelazną, około 40 cm długą, na 2 palce grubą oraz skrzep krwi wielkości pomarańczy, oblepiony plewami. Pokazała to drugiej służącej G., poczem skrzep krwi wyrzuciły, sztabę zaś żelazną zostawiły w stodole, skąd wkrótce zniknęła. Bezpośrednio po śmierci Bagińskiej nie przeprowadzano rewizji w stodole. W stodole tej stał wóz Tauby S., którego pożyczał czasem od niej Mozes S. celem przewiezienia mięsa z rzeźni do swojej jatki.

Wobec tych faktów i okoliczności, ujawnionych śledztwem, zarządzono ekshumację i ponowną sekcję zwłok Bagińskiej, której dokonali Drowie F. i T. w dniu 27 lutego 1933 i podali następującej treści protokół i opinję:

„Oględziny zewnętrzne. Zwłoki niewiasty wzrostu średniego, której wieku, spowodu zupełnego zniekształcenia rozkładem spowodowanego, określić nie można. Stężenia pośmiertnego niema.

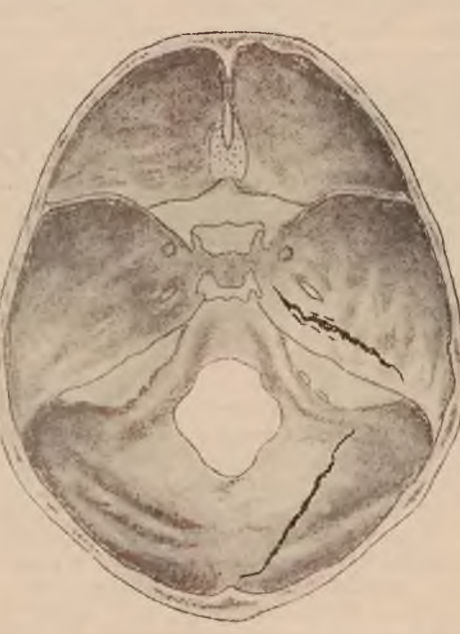
Plam pośmiertnych rozpoznać nie można. Naturalne otwory ciała nie zawierają żadnych obcych ciał. Powłoki skórne bronzowo-ziemisto zabarwione, prawie w całości pokryte całunem z białej pleśni, oślizgłe. Stwierdza się, że otwarcie tych zwłok już raz zostało wykonane. Obrażeń zewnętrznych, jako takich obecnie rozpoznać nie można.

Oględziny wewnętrzne. Po wyjęciu zupełnie rozłożonego mózgowia ze sklepienia i podstawy czaszki i po usunięciu okostnej z kości czaszkowych, spostrzega się na kościach czaszkowych, po



Ryc. 3.

stronie wewnętrznej tychże, następujące obrażenia: 1) na sklepieniu czaszki po stronie lewej, na pograniczu pomiędzy kością skroniową lewą a czołową lewą, szczelinowate pęknięcie mniejwięcej pionowo ciągnące się, jakie 2 cm długie, bez przemieszczenia odłamków (porównaj ryc. 3); 2) na podstawie czaszki po stronie prawej, w zagłębieniu czaszkowem średniem, szczelinowate pęknię-



Ryc. 4.

cie kości skalistej prawej zygzakowato w łuku przebiegające a sięgające prawie aż do siodełka tureckiego kości klinowej, jakie 5 cm długie, bez przemieszczenia odłamków, 3) na kości potylicznej po stronie prawej zygzakowate pęknięcie tejże, skośnie z góry ku dołowi przebiegające, bez przemieszczenia odłamków, jakie 4 cm długie, a sięgające prawie aż do kości skalistej prawej (porównaj ryc. 4). Więcej obrażeń kości czaszkowej nie stwierdzono. Kości czaszkowe prawidłowo utkane i ukształtowane. Ich grubość wynosi 4—7 mm. Na częściach miękkich oczasznej, po stronie prawej, powyżej ucha, spostrzega się krwawe nacieczenie tkanek miękkich podoczasznowych na znacznej przestrzeni. Innych obrażeń cielesnych spowodu daleko posuniętego rozkładu gnilnego nie rozpoznano. Ponieważ badanie narządów wewnętrznych i wogóle części miękkich przy tak daleko posuniętym rozkładzie gnilnym było wręcz niemożliwe, przeto od badania tego, jako bezcelowego i nie mogącego dać żadnych konkretnych rezultatów, do opinji służyć mogących, odstąpiono. Przyczyną zaś tak znacznego rozkładu zwłok była przedewszystkiem ta okoliczność, że zwłoki te już przed przeszło 9 tygodniami poddane zostały sekcji. Biorąc pod uwagę wynik oględzin zewnętrznych i sekcji zwłok przez nas wykonanej, wynik sekcji zwłok wykonanej przez Dr. B., protokół przesłuchania dodatkowego Dr. B., wreszcie całokształt dotychczasowego śledztwa, zawartego w aktach sądowych śledczych, które przejrzeliśmy, wydajemy następującej treści

opinję: Przyczyną śmierci ś. p. Marji Bagińskiej było uszkodzenie czaszki, przedstawiające się jako rozległe wynaczynienie krwawe podoczasznowe, połączone z pęknięciem kości podstawy czaszki po stronie prawej, w zagłębieniu czaszkowem średniem i tylnem, oraz wstrząśnienie mózgu, które temu uszkodzeniu towarzyszyło.

Obrażenie to, które momentalnie utratę przytomności spowodować musiało, było bezwzględnie śmiertelne, a powstało od urazu zadanego ze znaczną siłą narzędziem twardem i tępem o dużej objętości i szerokiej powierzchni. Ś. p. Marja Bagińska zmarła zatem śmiercią nagłą i gwałtowną. Okoliczność zatem, że ś. p. Marję Bagińską znaleziono w studni z głową we wodzie zanurzoną, oraz że sekcja przez Dr. B. przeprowadzona wykazała w żołądku denatki znaczną ilość płynu, nie pozostaje wcale w sprzeczności z powyższą tezą, albowiem takie uszkodzenie czaszkowe byłoby niewątpliwie śmierć w stosunkowo krótkim czasie sprowadziło, chociażby się ś. p. Marja Bagińska wcale nie była do wody dostała. Zarazem jednakże zaznaczamy, że nie da się zaprzeczyć, że upadnięcie ś. p. Marji Bagińskiej ze znacznej wysokości głową na twardą podstawę mogło spowodować taki sam efekt uszkodzeniowy. Czy powyższe uszkodzenie powstało przed, czy też po wpadnięciu ś. p. Marji Bagińskiej do studni, tego stanowczo rozstrzygnąć nie możemy, w każdym razie powstało za jej życia.

Wobec tego, tedy mogą zachodzić następujące możliwości powstania powyższego uszkodzenia czaszki:

1) ś. p. Marja Bagińska mogła się w zamiarze samobójczym rzucić do studni z głową ku dołowi zwróconą;

2) denatka mogła, będąc nachyloną ku studni, przypadkowo z jakiegoś powodu stracić przytomność i równowagę i w tym stanie runąć do studni;

3) jest możliwem, że ś. p. Marja Bagińska została przemocą wtrącona przez osobę trzecią, czy osoby trzecie w taki sam sposób t. zn. głową na dół zwróconą do studni;

4) wreszcie możliwem jest, że ś. p. Marja Bagińska została naprzód ugodzona w czaszkę przez osobę trzecią narzędziem twardem i tępem, że na skutek tego ugodzenia straciła przytomność i że w tym stanie bezprzytomności następnie została do studni wrzucona.

Analizując powyższe możliwości przedstawiamy rzecz, jak następuje:

ad 1) Dotychczasowe śledztwo prawie nie dało substratu, któryby uprawniał do przyjęcia, że ś. p. Bagińska nosiła się z zamiarem samobójczym, albowiem tylko jeden świadek zeznał, że słyszał od innego świadka, do tej pory jeszcze nieprzesłuchanego, iż ś. p. Marja Bagińska wyraziła się przed tym właśnie świadkiem, że się utopi. Okoliczność, że denatka była w odmiennym stanie mogła przecież stanowić motyw do pozbawienia się życia. Motyw ten uwypukla się tem bardziej, ponieważ denatka w świetle zeznań szeregu świadków była religijną i nie dostała przy ostatniej spowiedzi rozgrzeszenia spowodu tej ciąży. Wykluczyć zatem stanowczo śmierci samobójczej nie można.

Ale z drugiej strony wiemy, że w środowisku, z którego pochodziła ś. p. Marja Bagińska, ciąża nieślubna jest zjawiskiem bardzo częstem, a przecież w praktyce sądowo-lekarskiej nie słyszy się, aby taka ciąża miała być powodem samobójstwa.

Sposób wykonania samobójstwa, przez rzucenie się do studni, uważamy za dziwny. Studnia bowiem, którą na miejscu oglądaliśmy, a którą denatka niewątpliwie znała, posiada zwyczajny słup wody około 70 cm wysoki, jest zatem płytką; średnica ocembrowania studni jest małą i studnia ta jest do połowy stale nakryta, a nakrycie jest umocowane; dostęp zatem do niej celem wykonania samobójstwa uważamy za niewygodny. Wprawdzie szukanie śmierci przez utonięcie należy do zjawisk częstych, ale samobójca szuka zwyczajnie do wykonania swego zamiaru warunków możliwie wygodnych, a więc przedewszystkiem rzek (wszak w pobliżu płynie Dunajec) lub stawów głębokich.

Reasumując więc, mamy jeden motyw za śmiercią samobójczą przemawiać mogący, a z drugiej strony okoliczności przeciwko takiej śmierci przemawiać mogące.

ad 2) Do przyjęcia, ażeby ś. p. Marja Bagińska, skutkiem nieszczęśliwego wypadku, wpadła do studni, brak podstawy.

Jeżeli np. ktoś, który znajduje się w stanie upojenia alkoholowego, jest nachylony do studni i traci wskutek zamroczenia alkoholowego równowagę i runie do studni, to jest rzeczą zrozumiałą i możliwą. Albo jeśli ktoś nachylony do studni spowodu jakiegoś poważnego schorzenia organicznego nagle omdleje i w tym stanie omdlenia, straciwszy równowagę, wpadnie do studni, to też jest rzeczą zrozumiałą i możliwą.

Skoro jednak ś. p. Marja Bagińska ani nie była chorą, ani nie znajdowała się w stanie upojenia alkoholowego, przeto niema podstawy do przyjęcia nieszczęśliwego wypadku.

ad 3) Wrzucenie przemocą dorosłego człowieka do studni nie jest wcale rzeczą łatwą i trudno pomyśleć, aby ono dało się uskutecznić bez walki, bez hałasu, krzyku, którvby niezawodnie mieszkańcy okoliczni usłyszeli. Zresztą ślady walki musiałyby się ujawnić na napastniku, czy napastnikach i ofiarze, a to ślady w postaci podrapań, sińców, potarganej odzieży, i t. d., a gdy tego wszystkiego nie stwierdzono, przeto możliwości tej przyjąć nie należy.

ad 4) O wiele łatwiej daje się uskutecznić wrzucenie dorosłego człowieka do studni w sposób następujący:

Jedno uderzenie ofiary w głowę może spowodować utratę przytomności i omdlenie ofiary, skutkiem czego ofiara staje się niezdolną do stawiania oporu i walki. W tym stanie ubezwładnionym można oczywiście ofiarę o wiele łatwiej do studni wrzucić bez żadnego krzyku, hałasu, bez budzenia okolicznych mieszkańców.

Lecz jest jeszcze do pomyślenia jako możliwy i taki *modus wpadnięcia* do studni: ś. p. Marja Bagińska mogła, znajdując się przy studni z głową i górną połową ciała ku studni nachyloną, zostać uderzoną przez osobę trzecią w głowę narzędziem twardem i tępem. Na skutek tego uderzenia mogła stracić przytomność, omdleć. W tym stanie omdlenia mogła, straciwszy równowagę, następnie spontanicznie, bez dalszego przyczynienia się do tego osoby trzeciej, do studni runąć".

W czerwcu 1933 odbyła się rozprawa główna przed Sądem Przysięgłych w T., na której wydali swe opinje wszyscy trzej biegli, podobne jak w toku śledztwa. Obrońca po obszernem i szczegółowem uzasadnieniu wniósł między innemi z uwagi „że opinje dotychczasowych biegłych Dr. B. z jednej strony a Dr. F. i Dr. T. z drugiej strony pozostają ze sobą w rażącej sprzeczności, ponadto każda z tych opinij jest zasadniczo błędna i niedokładna" o przesłuchanie innych biegłych. Trybunał oddalił ten wniosek obrońcy, a natomiast uwzględnił wniosek o poddanie Salomona S. badaniu psychjatrów, wskutek czego sprawa tegoż uległa wyłączeniu i nadal odbywała się rozprawa sądowa już tylko przeciw Chasklowi S. Przysięgli podczas narady nad werdyktem Chaskla S. uchylili się od zadecydowania o jego winie, oznajmiając „że mają wątpliwości co do przyczyny śmierci Bagińskiej, że wątpliwości te ich zdaniem wymagają wznowienia przewodu sądowego, a w szczególności że zdaniem ich powinien wydać opinję co do przyczyny śmierci profesor uniwersytetu".

Trybunał dopuścił wznowienie przewodu sądowego i dowodu biegłego, autora niniejszego przyczynka, od którego zażądał pisemnej opinji na następujące pytania:

„1) czy ś. p. Marja Bagińska poniosła śmierć przez utonięcie w studni, czy też wskutek ran, odniesionych na głowie a w takim razie, których ran;

2) czy śmierć ś. p. Marji Bagińskiej była samobójczą czy też przypadkową, czy też przeciwnie była wynikiem działania osoby trzeciej, a w takim razie na czem to działanie tej osoby trzeciej polegało, tudzież czy działanie to pochodziło od jednej, czy też więcej osób, a w takim razie ilu:

3) czy rany na głowie i twarzy powstały przed upadkiem do studni, czy też wskutek upadku do studni, a jeżeli wskutek upadku do studni, czy przez ugodzenie głową o cembrowanie studni, lub o krąg dębowy znajdujący się na dole studni pod jej ocembrowaniem;

4) czy rany na głowie i na twarzy zadane zostały jednem czy też kilkoma uderzeniami a nadto jakim przedmiotem;

5) w jakiej pozycji znajdowała się ś. p. Marja Bagińska w chwili odniesienia tych ran;

6) na wypadek stwierdzenia, że rany na głowie pochodzą od kilku uderzeń, czy uderzenia te były kolejne czy też równoczesne;

7) czy ś. p. Marja Bagińska odniosła, lub mogła odnieść te rany w czasie, gdy wydobywano jej zwłoki ze studni lub w czasie, gdy je sekcjonowano, lub kiedy składano jej zwłoki na ziemię przy studni, a w takim razie które rany.

Biegły ma wydać wogóle opinję co do wszystkich innych dalszych, a zdaniem jego ważnych okoliczności, dotyczących ustalenia przyczyny śmierci ś. p. Marji Bagińskiej".

Równocześnie przewieziono do Krakowa Salomona S. i tu przeprowadziłem wspólnie z Dr. Jankowskim jego obserwację i badanie psychjatryczne, które stwierdziło, że Salomon S. jest umysłowo zdrowym osobnikiem.

W maju 1934 odbyła się druga rozprawa przed Sądem Przysięgłych w Tarnowie przeciw braciom S. o zabójstwo Bagińskiej. Na rozprawie tej obok trzech biegłych z pierwszej rozprawy, którzy powtórzyli poprzednie swe opinje, orzekałem ustnie zgodnie zresztą z moją pisemną opinją, wydaną na postawione mi przez Sąd, a dopiero co wymienione pytania.

Na pytanie 1). Na wstępie muszę zaznaczyć, że opinję mą opieram na całokształcie sprawy, a więc na wyniku oględzin i sekcji zwłok Bagińskiej, dokonanych przez Dr. B. w dniu 23 grudnia 1932, na wyniku powtórnych oględzin zwłok denatki, dokonanych przez Dr. F. i T. w dniu 27 lutego 1933 oraz na wyniku przewodu sądowego obu rozpraw. Aczkolwiek bowiem przyznać muszę, że pierwsza obdukcja zwłok denatki nie odbyła się według wymagań nauki i rozporządzenia ministerjalnego o dokonywaniu oględzin sądowo-lekarskich zwłok, to jednak nie można przejść nad nią do porządku. Jeżeli bowiem obducent podał przy pierwszej obdukcji, mimo złych warunków oświetlenia, takie drobne zmiany jak płeć i wzrost 4-miesięcznego płodu, jakość i ilość treści żołądkowej, zrost nitkowaty między podstawą płuca lewego a przeponą i t. p., to nie istnieje podstawa do twierdzenia, iżby nie mógł spostrzec zmian w płucach i to takich, jak ich rozdęcie i niezapadanie się, suchość miąższu, zaokrąglenie brzegów i t. p.

Otóż z protokołów pierwszych i powtórnych oględzin zwłok denatki wynika, że była ona osobą ogólnie zdrową, znajdowała się w okresie ciąży przeszło 4-miesięcznej i okazywała dwojakiego rodzaju zmiany. Jedne zmiany to obrażenia części miękkich i kostnych głowy, drugie zmiany to zmiany w przewodzie oddechowym i pokarmowym oraz na skórze, charakterystyczne dla utopienia.

Rozpatrzmy naprzód obrażenia części miękkich i kostnych głowy. Przy pierwszych oględzinach zwłok stwierdzono: 1) ranę tłuczoną powyżej ucha lewego o wymiarach 1×0.5 cm ze silnem podbiegnięciem krwawem w powłokach czaszki po stronie lewej, dalej 2) duży krwiak w powłokach czaszki powyżej ucha prawego, przechodzący na policzek prawy i kark, dalej 3) krwotok z ucha prawego i wreszcie 4) szereg drobnych otarć naskórka i podbiegnięć krwawych na policzku prawym oraz drobną rankę na wardze dolnej. Przy oględzinach powtórnych zwłok denatki stwierdzono: 1) pęknięcie kości sklepienia czaszki na pograniczu kości czołowej i skroniowej lewej a więc w miejscu odpowiadającem ranie zewnętrznej nad uchem lewem, dalej 2) pęknięcie kości skalistej prawej, mieszczącej narząd słuchowy, co tłumaczy stwierdzony przy pierwszych oględzinach zwłok krwotok z ucha prawego i wreszcie 3) pęknięcie kości potylicznej po stronie prawej. Tych obrażeń kości czaszkowych nie stwierdził pierwszy obducent dlatego, ponieważ nie widząc krwotoku wewnątrzczaszkowego nie przypuszczał możliwości obrażenia kości czaszki (aczkolwiek stwierdzony przez niego krwotok z ucha prawego powinien był u niego wzbudzić podejrzenie złamania kości podstawy czaszki) i nie zdjął opony twardej z kości czaszkowych. Uczynili to dopiero obducenci przy powtórnych oględzinach zwłok i dlatego znaleźli wspomniane obrażenia kości czaszkowych. Takie obrażenia powłok czaszkowych i pęknięcia kości czaszkowych, jakie stwierdzono u denatki, powstają albo w następstwie działania ze znaczną siłą urazów twardych, tępych, lub tępo-krawędzistych o szerokiej powierzchni, albo też powstają one w następstwie uderzenia głową ze znaczną siłą o twardą podstawę np. przy upadku z wysokości. W obu bowiem tych wypadkach możemy mieć ten sam charakter i obraz anatomiczny powstałych obrażeń.

Tutaj zaraz zaznaczyć należy, że wymienione obrażenia, stwierdzone u denatki, powstały za jej życia. Jedynie drobne otarcia naskórka na twarzy i mała rana tłuczona na dolnej wardze, o których wspomina protokół sekcji zwłok, możnaby uznać, że mogły one powstać po śmierci np. przy wydobywaniu zwłok ze studni lub przy układaniu zwłok denatki na ziemi i t. p., ponieważ obrażenia te znajdowały się w obrębie opadowego przekrwienia i zasinienia twarzy. Natomiast wszystkie inne obrażenia okazywały wyraźnie silne podbiegnięcia krwawe, dowodzące powstania ich za życia. Taksamo stwierdzenie krwotoku z ucha prawego denatki przez pierwszego obducenta, jak złamanie kości skalistej prawej i innych kości czaszkowych, stwierdzone przez obducentów przy powtórnej sekcji zwłok, dowodzi, iż złamania kości powstały za życia denatki. Zresztą u osób młodych nie występują po ich śmierci obrażenia zwłaszcza kości nawet przy bardzo silnych urazach. Są to rzeczy oddawna znane, jeszcze z doświadczeń w tym kierunku przed kilkudziesięciu laty robionych przez Caspra, który np. zwłoki 20-kilkuletniej dziewczyny, zmarłej wskutek utopienia, kazał trzykrotnie przejechać wozem zaprzężonym w parę koni i mimo to nie stwierdził żadnych obrażeń; ani jedno żebro nie zostało złamane, ani jeden narząd uszkodzony. Także własne

mcje doświadczenie poucza, że mimo przypadkowego nieostrożnego obchodzenia się służby zakładowej ze zwłokami nie przychodzi poza banalnemi zewnętrznemi obrażeniami do innych obrażeń zwłok. Z tych tedy powodów można wykluczyć, aby złamania kości czaszkowych denatki powstały wskutek nieumiejętnego wydobywania zwłok ze studni lub składania ich na ziemi przy studni. Również żadne z obrażeń tych nie mogło powstać przy sekcji zwłok denatki, w szczególności zaś pęknięcie kości ciemieniowej lewej, ponieważ znachodziło się ono od strony blaszki wewnętrznej kości, w miejscu odpowiadającem ranie zewnętrznej i przebiegało prostopadle do szwu strzałkowego.

Jeżeli teraz znowuż rozpatrzymy zmiany w przewodzie oddechowym i pokarmowym oraz na skórze denatki, to przedstawiały się one jako nadmierne wydęcie płuc, które po otwarciu klatki piersiowej nie zapadały się, lecz przeciwnie wypełniały ją dokładnie, posiadały zaokrąglone brzegi, były suche i nadmiernie powietrzne, dalej w żołądku denatki znajdowało się około trzech litrów płynnej treści, wreszcie na powłokach skórnych jej brzucha była widoczna t. zw. gęsia skóra, która to zmiana znana jest każdemu i widoczna, jeżeli wejdzie do zimnej wody. Wymienione zmiany, a w szczególności zmiany w płucach, są charakterystycznemi i typowemi zmianami, jakie się stwierdza w przypadkach śmierci z utopienia. Dok. nast.

PRACE ORYGINALNE.

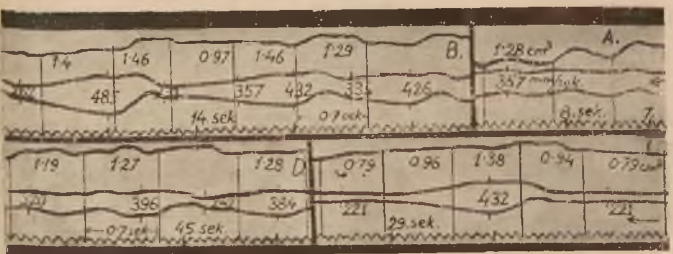
A. KLISIECKI i S. FLEK. Lwów.

Bieg krwi w naczyniach wieńcowych serca.

Z Zakładu Fizjologji Akademji Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie.

Dokończenie.

B) Działanie nerwów błędnych, pilokarpiny i odruchów zatoki głowowej. Według przyjętego poglądu nn. błędne zawierają włókna zwężające naczynia wieńcowe, ponieważ podczas ich drażnienia pogarsza się ukrwienie serca. Wiadomo, że te nerwy zwalniają tętno, osłabiają siłę skurczów i ich amplitudę. Słabe i rzadsze skurcze tłoczą gorzej wieńcową krew i to jest naszem zdaniem przyczyną osłabienia ruchu wieńcowego, nie zaś zwężenie naczyń. Braku zwężenia dowodzi fotogram ruchu zatokowego podczas drażnienia n. błędnego (ryc. 7). Przed drażnieniem rzut



Ryc. 7. Ruch w zatoce podczas drażnienia n. błędnego bez spadku ciśnienia. W górze kardjogram komory, niżej ruch. W czasie rzutu serca 0,7 sek. płynie przed drażnieniem 1,28 cm³ (A). W tętnie 36/min. (B) są okresy z większym wydatkiem 1,4—1,46 cm³ i wydatek minutowy nieco wzrasta. W tętnie 23/min. dominuje ruch spoczynkowy (221 mm/sek.) i wydatek minutowy maleje, wywołując wrażenie zwężenia naczyń wieńcowych. Po drażnieniu (D) ruch maleje spowodu zmniejszania się serca i po kilku sek. osiąga stan wyjściowy.

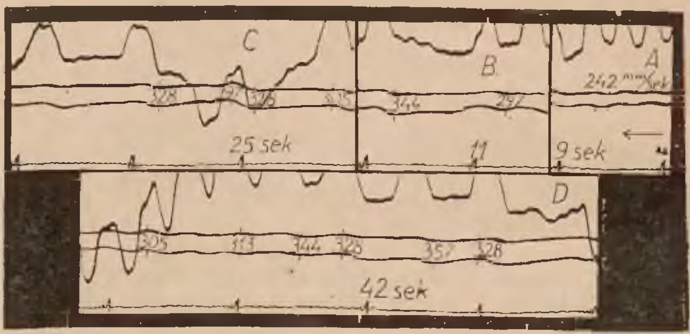
serca trwał 0,7 sek. i w czasie jego trwania płynęło 1,28 cm³ krwi (A). W czasie drażnienia (B) (ciśnienie utrzymywano na wyjściowym poziomie) rzuty trwały 1,86—1,47 sek., pod koniec ich trwania ruch się zmniejszał do 220—231 mm/sek., ukazywała się na krótko szybkość właściwa rozkurczowa, utrzymywana spadkiem ciśnienia wzdłuż naczyń wieńcowych. Widać, że wydatki w 0,7 sek. są większe, co świadczy o zmniejszeniu oporów w naczyniach. Dopiero w odcinku C tego fotogramu obok rzadkich okresów z większemi wydatkami skurczowemi, są okresy i to liczne, ze zmniejszonemi wydatkami. W tym odcinku ilość krwi zatokowej jest mniejsza i daje pozorne świadectwo tezie zwężania naczyń przez hamujące włókna. Trudno się oprzeć wrażeniu, że gdyby tętno nieco było częstsze w minucie nie byłoby w tym odcinku zmniejszenia się wydatku. Ilości krwi płynącej przez zatokę w tem doświadczeniu w zmiennem tętnie, tak wyglądają:

Przed drażnieniem tętno 85/min. rzut serca 0,7 sek. 109 cm³/min. (A).
W czasie drażn. tętno 36/min. rzut serca 1,67 sek. 113 cm³/min. (B).
W czasie drażn. tętno 23/min. rzut serca 2,6 sek. 78 cm³/min. (C).
Po drażnieniu tętno 85/min. rzut serca 0,7 sek. 93—102 cm³/min. (D).

W tętnie zwolnionem na 36 wzrósł wydatek o 3%, a na 23 spadł o 38,5%. W stanach pobudzenia włókien hamujących, które nie obniżały zanadto ciśnienia krwi ani tętna, nie mogliśmy zauważyć pogarszania się przepływu zatokowego.

Wydatek zmniejsza się natomiast zawsze, gdy ciśnienie opada i tętno pokaźnie się zwalnia. Po ustaniu drażnienia n. błędnego nastaje krótki okres, w którym częstość tętna jest już normalna, a wydatek jeszcze zmniejszony. To serce powiększone w czasie drażnienia n. błędnego powoli odzyskuje swe dawne napięcie, wielkość, zmniejsza się, lepiej uciska swe naczynia, przez co ruch jest słabszy. Nie tłumaczymy tego zjawiska „odruchowem zwężeniem naczyń przez produkty przemiany" jak niektórzy badacze.

I fotogramy ruchu w tętnicy wieńcowej nie dostarczają dowodu na zwężanie przez włókna hamujące. Oto już w pierwszym przedłużonym rzucie (ryc. 8) widać, że prąd krwi się przyśpie-



Ryc. 8. Ruch w tętnicy wieńcowej podczas drażnienia n. błędnego o ile ciśnienie krwi zanadto nie opada, jest żywszy (B, C, D) niż przed drażnieniem (A).

sza i jest szybszy przez cały czas drażnienia n. błędnego, o ile tętno i ciśnienie nie spadną poniżej pewnego minimum. W tem doświadczeniu tętno nie spadało poniżej 60/min., ciśnienie rozkurczowe było niższe o 4 a skurczowe o 6 mm Hg, niż przed drażnieniem. Gdy tętno bardziej się zwolni a ciśnienie niżej opadnie, wtedy wydatek tętnicy wieńcowej maleje. Po ustaniu drażnienia jest i tu spadek szybkości ruchu mimo przyśpieszenia tętna i wzrostu ciśnienia, z przyczyny zmniejszania się wymiarów serca.

Skoro skurcze komór wstrzymują ruch krwi, dlaczego w rzadkiem tętnie jest mniejszy wydatek? Powinno być odwrotnie. Pomijając tu wpływ ciśnienia i tłoczącą krew siłę skurczów, jest pewne optymalne tętno, w którem ruch tętniczy jest najżywszy. Dzieje się to wtedy, gdy każdy następny skurcz zjawia się tuż przed końcem żywszego dopływu krwi do naczyń skurczem uprzednim opróżnionych, zanim ruch tylko spadkowi ciśnienia podlegnie. W tętnie ponad pewną miarę zwolnionem wydatek jest mniejszy, bo są okresy czasu z ruchem spoczynkowym. Tętno zanadto częste też zmniejsza wydatek, bo skurcze przedwcześnie przerywają napełnianie się naczyń do granic ich pojemności. Ze względu na wydatek, optymalne tętno jest różne dla różnie wielkich serc. W wysokiem ciśnieniu napełnianie naczyń w rozkurczu jest szybsze i optimum tętna leży wyżej.

Pilokarpina, ciało pobudzające włókna parasympatyczne, też nie zwęża naczyń wieńcowych, jak twierdzą niektórzy. Ryc. 9 podaje jej działanie na ruch zatokowy w dawce wywołującej długi bezruch serca. W 6 sek. po zastrzyku ruchy ustały na czas 24 sek., wydatek zatokowy przez tak długi czas malał z 2,1 cm³/sek. tak powolnie, że pod koniec bezruchu wynosił jeszcze 1,4 cm³/sek. Pełny wydatek wieńcowy, łącznie z tem co się wprost do jam serca wlewało, wynosił wtedy 138 cm³/min. i był większy o 18 cm³ od wydatku na początku doświadczenia w normalnem ciśnieniu i tętnie. Ciśnienie w aorcie, wiadomo, opada bardzo szybko w czasie bezruchu serca i już po paru sekundach jest bliskie zera. W zerowem ciśnieniu tętniczem w 24 sek. bezruchu szybkość linearna wynosi 200 mm/sek., tyle ile pod ciśnieniem kilkudziesięciu mm Hg w normalnym stanie

przekroju naczyń wieńcowych. Nie może tu być mowy o zwężeniu naczyń. Były one rozszerzone, w powiększonem, obrzękłem sercu. Przyśpieszenia prądu w bezruchu serca widoczne na fotogramie, były wywoływane oddechowemi ruchami płuc i wynosiły około 20 mm/sek. Samotny skurcz serca w 27 sek. bez trudu przyśpiesza ruch do 300 mm/sek. Nawrót czynności serca i wzrost ciśnienia w tętnicy głównej do 45 mm Hg sprawiły, że wydatek minutowy pełny wzrósł do 185 cm³, a dalsze podniesienie ciśnienia na 70 mm Hg przez dożylne wlewanie krwi



Ryc. 9. Szybkość (w górze) i wydatek (niżej) zatokowy w bezruchu serca po pilokarpinie. W dole na krzywej oddechu są znaczone skurcze serca.

zwiększyło go do 450 cm³/min. W tym stanie rzeczy około 45% minutowego wyrzutu komory lewej (890 cm³, pies 11,2 kg) przelewało się poprzez wieńcowe naczynia do płuc. W rozszerzeniu naczyń wieńcowych można tylko sztucznie, przez wlewanie dożylne, utrzymać ciśnienie krwi na koniecznym do życia poziomie. Poziom ten leży dość wysoko. W normalnym stanie naczyń ruch np. w aorcie brzusznej ustaje już w ciśnieniu tętniczem około 50 mm Hg.

Wyłania się kwestja, czy serce doznawać może niedostatku krwi. Naszem zdaniem to się w fizjologicznych warunkach nie zdarza. Ani w silnych prąd wstrzymujących skurczach, bo te ubytki są z nawiązka dopełniane w rozkurczach; ani w bradykardji z niskiem ciśnieniem, bo tam wydatek zmniejsza się nieznacznie (17%). Nawet w długim bezruchu serca obficie płynie krew przez wieńcowe naczynia, nie brak jej sercu i w agonji. Niedomoga wieńcowego krążenia (pomijając zmiany anatomiczne), nie jest przyczyną ani śmierci ani zmian funkcjonalnych serca, braku krwi nie doznaje serce ani w ciągu swego życia ani w chwili umierania.

Kończąc sprawę wpływu włókien hamujących na wieńcowe krążenie, chcemy streścić obecne na nią poglądy. Według badań Maasa, Portera, Morawitza i Zahna, Anrepa, Reina, Hochreina i Kellera (20), nerwy błędne zwężają naczynia, a dowód w tem, że po ich przecięciu działanie adrenaliny silniej się zaznacza. Schäfer, Nagakawa, Leriche, Fontaine i Kunlin, Drury i Smith (20) twierdzą, że nie zwężają. W pracy Reina (18) wykonanej przy pomocy termozegaru, który obudził szerokie zainteresowanie, wypowiedziane jest twierdzenie, że ukrwienie serca jest regulowane przez nn. błędne, że adrenalina rozszerza naczynia wieńcowe nie bezpośrednio ale za pośrednictwem tych nerwów, że wydatek wieńcowy nie jest zależny od ciśnienia w tętnicy głównej, ale się zawsze dostosowuje do wielkości pracy serca, bez względu na ciśnienie. Jako dowód przytoczone są następujące dane. Po przecięciu n. błędnego prawego tętno wzrosło o 18%, ciśnienie o 14% a wydatek o 22%. Po przecięciu i lewego błędnego ciśnienie nie wzrosło, ale tętno wzrosło o 80% a wydatek o 160%. W ocenie tych zmian tak rozumujemy: po przecięciu jednego nerwu 22%-owy wzrost wydatku, w 14% był wynikiem wzrostu ciśnienia (wydatek jest proporcjonalny do ciśnienia według naszych obserwacyj), a reszta t. j. 8% wynikiem powiększenia się amplitudy, siły i częstości tętna. Po przecięciu i drugiego nerwu, po usunięciu hamujących wpływów całkowicie, ze 160% przyrostu wydatku, trzeba na ciśnienie odliczyć też 14% (bo już więcej nie wzrosło), 40% przypada na przyśpieszenie tętna, a reszta t. j. 106% na powiększenie siły, amplitudy i wzrostu średniego przekroju naczyń w sercu objętem tylko sympatycznemi wpływami. Nie wydaje się nam ta ostatnia pozycja przesadzoną, skoro nawet w mało podatnych rurach kauczukowych rozszerzenie ujścia i wzrost amplitudy o 100% powiększają wydatek o 85%. Przyczynę wzrostu wydatku wieńcowego po przecięciu nn. błędnych widzimy nie w usunięciu wpływu włókien zwężających, ale w powiększeniu sił mechanicznych serca, tłoczących krew wieńcową.

Na fotogramach Reina, jest m. i. widoczna doskonała zależność ruchu wieńcowego od ciśnienia. Nie bacząc czy drażnienie n. błędnego trwało 6 czy 27 sek. w pewnem natężeniu prądu ciśnienie nie spadało niżej np. 80 mm Hg i wydatek też proporcjonalnie się zmniejszał. Dla pewnych punktów ciśnienia widział autor proporcjonalne spadki wydatku. Według naszych wyobrażeń, trudnoby było przytoczyć bardziej klasyczny dowód na zależność wydatku od ciśnienia, regulowanego z precyzją, mechanicznie. Ale autor z tego wnioskuje, że ciśnienie tu nie ma znaczenia, że nn. błędne naczynia zwężają, że obok nich i produkty przemiany materji też wpływają na przekrój wieńcowych naczyń. Wpływ tych ciał dojrzał Rein w nierównoczesności spadku ciśnienia i tętna a wydatku, który się zmniejszał dopiero w 12 sek. drażnienia, 7 sek. po ciśnieniu i tętnie. Przesunięcie tych faz ma wynikać z „początkowego rozszerzenia" naczyń, poczem, gdy ciśnienie jest już niskie, ma być zwężenie przez włókna hamujące. I po przerwaniu drażnienia, gdy ciśnienie jest już normalne, wydatek jest nieco mniejszy, bo produkty przemiany naczynia zwężają. „Początkowe rozszerzenie" widujemy stale w początku drażnienia n. błędnego, gdy tętno staje się optymalne dla tłoczenia i serce nieco się powiększa; „opóźnione zwężenie" też jest zawsze przez nas widywane, gdy powiększone serce wymiar swój pomniejsza. Ani zwężania naczyń przez nn. błędne, ani wpływu produktów przemiany sercowej na przekrój wieńcowych naczyń nie stwierdzamy i nie podzielamy zdania Reina. Hochrein w swej monografji dochodzi do wniosków podobnych bo i w jego rękach termozegar te same braki wykazuje co w pracowni Reina. Gollwitzer-Meier w pracy ub. roku (21), też twierdzi, że włókna przyśpieszające zwężają naczynia wieńcowe, że rozszerzenie jest silniejsze po atropinie, że włókna hamujące zwężają i wywierają stały toniczny wpływ. Na jej fotogramach widać, iż zmiany ukrwienia są poprzedzane zmianami ciśnienia tętniczego, wywoływanemi oczywiście zmianą siły, amplitudy i częstości skurczów, czynników decydujących wyłącznie o wieńcowym wydatku.

Nerwy błędne, jak wiadomo, są odśrodkową częścią łuków odruchowych, zaczynających się w zatokach tętnic głowowych (nn. Heringa) i w łuku aorty (depressor Cyona). Z tych miejsc, jak komunikuje Anrep i Segal (22), Hochrein i Keller (23), oraz Stella (24), można wywołać odruchy naczyń wieńcowych. Wzrost ciśnienia w zatokach obniża częstość tętna, siłę i amplitudę skurczów, oraz zwęża naczynia wieńcowe, sądząc ze spadku ruchu krwi. Stella badał te odruchy na izolowanej zatoce głowowej preparatu sercowo-płucnego. Wzrost ciśnienia w zatoce ze 100 na 200 i z 95 na 100 mm Hg wywoływał spadek wydatku wieńcowego z 50 na 40 i z 25 na 20 cm³ w minucie. Autor podaje, że tętno i ciśnienie w aorcie utrzymywał na wyjściowym poziomie (przypuszczalnie przez regulację dopływu krwi ze zbiornika do przedsionka prawego). Byłby to dowód odruchowego zwężenia. Ale wrażeniu mimo wszystko oprzeć się nie możemy, że spadek wydatku był jednak wywołany zwolnieniem tętna i obniżeniem ciśnienia tętniczego, zmianami sporadycznie się pojawiającemi, których niesposób uniknąć w takiem ich regulowaniu. Pomiędzy sercem prawem a lewem są wiotkie i pojemne płuca. Musiał upływać jakiś czas od zaznaczenia spadku ciśnienia tętniczego do podniesienia go przez zwiększony dopływ żylny. Hochrein obniżał stan napięcia nn. zatokowych przez czasowy ucisk żyły czczej głównej. Malało wtedy ciśnienie tętnicze, rósł wydatek o 5 cm³, coby dowodziło rozszerzenia naczyń wieńcowych. Ale na jego fotogramach widać równoczesne przyśpieszenie tętna, przyśpieszenie tłoczenia krwi. Bezpośrednie drażnienie nn. zatokowych w badaniach Hochreina, też nie zdoła nas przekonać, że mamy tu do czynienia z czystym odruchem naczyniowym a nie ze zmianą czynników mechanicznych.

W naszych badaniach obniżenie napięcia nn. zatokowych przez uciśnięcie tętnic głowowych wywoływało wzrost ciśnienia o 10—20% i wzrost wieńcowego wydatku o 17—30%. Przyrost wydatku w 10—20% wynika z przyrostu ciśnienia, a resztę t. j. 7—10% trzeba przypisać wzrostowi amplitudy skurczów i tętna, sprawom, które wzrostowi ciśnienia nieuchronnie towarzyszą.

Zmiany w ukrwieniu serca przez drażnienie nn. zatokowych są tej samej kategorji według naszych pojęć co zmiany podczas drażnienia nn. błędnych.

Wnioski.

W uśpieniu, normalnem ciśnieniu i tętnie, wydatek całkowity wieńcowy wynosi 100 cm³/min. na 100 g wagi serca, co czyni 1% wagi ciała u psów 8—24 kg. Przekrój naczyń wieńcowych zależy od ciśnienia w tętnicy głównej, od stanu długości włókien serca (wielkości serca) wkońcu od napięcia mięśni naczyń. Równoległość ciśnienia w tętnicy głównej i płucnej jest utrzymywana normalnie poprzez wieńcowe naczynia. Rozszerzenie naczyń przez wysokie ciśnienie tętnicze lub utratę napięcia mięśnia sercowego i naczyń wieńcowych w stanach niedotlenienia krwi, odciąga spore ilości krwi z obiegu dużego do płucnego i jest może pierwszą przyczyną wyczerpania niewytrenowanych serc.

W tętnicach wieńcowych podczas skurczu komór jest większy opór dla ruchu krwi, niż w spoczynku. Widać to jednak tylko w wyższem ciśnieniu tętniczem, gdy siła skurczów jest duża, albo w tętnie zwolnionem, gdy spoczynki serca trwają dłużej niż 0,3—0,4 sek. Normalnie wpływu skurczów na ruch nie widać i prąd krwi jest jednostajny. Bardzo silne skurcze mogą ruch tętniczy całkowicie wstrzymać lub wsteczny kierunek mu nadawać; na wydatek minutowy ujemnego wpływu nawet takie skurcze nie mają, bo skurczowe ograniczanie ruchu jest z nawiązką wyrównywane w spoczynkach. Zjawisko skurczowego wstrzymania prądu i skurczowego przyrostu, które według sprzecznie brzmiących poglądów Anrep.a i Reina z Hochreinem mają być stałemi cechami ruchu tętniczego, widujemy w normalnych warunkach tylko w falach oddechowych, jako wyraz zmian przekroju naczyń zależnego od zmian ciśnienia tętniczego. W ruchu tętniczym są fale III-rzędne, jak w innych obszarach tętniczych, fale II-rzędne (oddechowe) i fale I-rzędne (sercowe), ujawniające się tylko w czasie zmiany przekroju naczyń, w tętnie zwolnionem i w wysokiem ciśnieniu tętniczem.

Ruch wieńcowy żylny zależy od spadku ciśnienia wzdłuż naczyń i skurczów serca, a w normalnych warunkach jest jednostajny. Przedsionek prawy znaczenia nie posiada. Spoczynkowa szybkość prądu, utrzymująca się nawet w długim bezruchu serca, wynosi 100—200 mm/sek. i stanowi kryterjum przekroju naczyń w ocenie działania bodźców naczynioruchowych. Skurcze serca wyciskają krew żylną, a przez to polepszają ruch wieńcowy. Optymalne tętno dla ruchu jest wtedy, gdy każdy z następnych kolejnych skurczów przypada na stan największego wypełnienia zatoki żylnej po skurczu uprzednim. W bradykardji są długie okresy czasu, gdy krew płynie tylko z szybkością spoczynkową. Wydatek wówczas jest mniejszy niż w tętnie częstszem. W tachykardji za krótkie spoczynki nie dozwalają się naczyniom dostatecznie napełniać, naczynia mają mniejszy przeciętny przekrój, i wydatek może być mniejszy niż normalnie. Wielkość ukrwienia serca zależy w dużej mierze i od amplitudy skurczów serca; tłoczenie krwi wieńcowej jest wówczas lepsze.

Brak równoległości we wzroście ciśnienia i wieńcowego wydatku po adrenalinie, będący jedyną podstawą tezy o zwężaniu naczyń wieńcowych przez to ciało, jest wywołany czynnikami mechanicznemi jak wzrostem ciśnienia, wzrostem amplitudy rzutów serca, wzrostem siły skurczów i przyśpieszeniem tętna. Taką przewagę wydatku nad ciśnieniem, jaką się po adrenalinie i drażnieniu włókien przyśpieszających widzi, łatwo jest wywołać i na szemacie imitującym warunki krążenia wieńcowego, jeśli się zwiększy ciśnienie, amplitudę ruchów tłoka i częstość tłoczenia. Adrenalina zwęża naczynia wieńcowe tak, jak i inne naczynia krwionośne, ale wpływ tego zwężenia na wydatek jest niweczony przez wzrost mechanicznych sił, od których ruch wieńcowy zależy.

Włókna, hamujące serce, naczyń serca nie zwężają, jak się to twierdzi. W utrzymanem ciśnieniu na normalnym poziomie, nawet w tętnie tak rzadkiem jak 36/min. (u psa) wydatek wieńcowy podczas drażnienia tych włókien nietylko nie maleje, ale rośnie. Maleje w tych warunkach dopiero wtedy, gdy tętno jest jeszcze wolniejsze (23/min.) i gdy się pojawią okresy czasu z szybkością spoczynkową, bez skurczowych przyśpieszeń, zależną tylko od ciśnienia w tętnicy głównej. Maleje wydatek podczas drażnienia tych włókien i wtedy, gdy wraz z tętnem i ciśnienie krwi opadnie. Pilokarpina też zwężenia nie wywołuje, bo nawet po 24-sekundowym bezruchu serca i w zerowem ciśnieniu tętniczem ruch wieńcowy jest żywszy niż w normalnych warunkach. Obserwowane wzrosty wydatku w tych stanach są wywoływane rozszerzeniem naczyń wieńcowych wskutek powiększenia się wymiarów serca. Odruchy zatok głowowych (nn. Heringa) mają taki wpływ na wieńcowe krążenie jak nn. błędne bezpośrednio drażnione.

Ani w stanach fizjologicznych za życia ani nawet w agonji serce nie cierpi na brak krwi i nie to jest przyczyną jego zmian czynnościowych i śmierci.

Piśmiennictwo:

1) Klisiecki: Arch. Tow. Nauk. Lwów, 1925, 1928. — 2) Bioch. Z. 56, 230, 1913. — 3) J. o. Physiol. 46, 413, 1913. — 4) Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 247, 1931. — 5) Verh. dtsch. Ges. Kreislauff. 54, 1935. — 6) cyt. wg. Starling's Princ. o. Physiol. 806, 1930. — 7) Arch. ges. Physiol. 188, 281, 1921. — 8) Arch. ges. Physiol. 232, 322, 1933. — 9) Greene: J. o. Physiol. 82, 481, 1934. — 10) Am. J. o. Physiol. 1, 141, 1898. — 11) Arch. ges. Physiol. 78, 424, 1900. — 12) J. o. Physiol. 65, 357, 1928 i 74, 1, 1932; Arch. exp. Path. 183, 311, 1932. — 13) Z. Biol. 90, 260, 1930. — 14) Coronarkreislauf, Springer, 65, 1932. — 15) Rigler i Rothberger: Handb. norm. u. pathol. Physiologie VII, 2 i Ganter VII, 1, 1927, 1926. — 16) J. o. Physiol. 68, 324, 1929. — 17) Coronarkreislauf, 77. — 18) Z. Biol. 92, 101, 1931. — 19) Coronarkreislauf, 79. — 20) Coronarkreislauf, 42. — 21) Arch. ges. Physiol. 236, 594, 1935. — 22) Heart, 13, 239, 1926. — 23) Arch. exp. Pathol. 160, 205, 1931. — 24) J. o. Physiol. 73, 45, 1931.

Ryszard TISLOWITZ. Warszawa.

Wpływ kwasu l-askorbinowego na diurezę [1].

Z Zakładu Patologji Ogólnej i Doświadczalnej Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie.
Kierownik: Prof. Dr. F. Venulet.

Dotychczas nie zbadano dokładnie wpływu poszczególnych witamin na diurezę. W związku z ustalaniem bilansu witaminowego uwaga autorów była zwrócona głównie na ilość wydalanych z moczem witamin.

Na diurezę w warunkach normalnych wpływa przedewszystkiem skład pożywienia, zwłaszcza ilość przyjętych płynów. Należało oczekiwać, że witaminy jako do pewnego stopnia katalizatory w procesach przemiany mogą wywierać wpływ na gospodarkę wodną.

Do badań naszych, przeprowadzonych na psach, używaliśmy witaminy C w postaci syntetycznego kwasu l-askorbinowego (Firmy Hoffmann La Roche). Kwas l-askorbinowy podawano dożylnie, w roztworze zawsze świeżo przyrządzonym, przeciętnie 10 mg na 1 kg wagi. By wyłączyć oddziaływanie kwaśne tego związku używaliśmy również kwasu l-askorbinowego zobojętnionego. Ilość pokarmów stałych i płynnych była ściśle ustalona.

Zauważyliśmy, że psy po dłuższem codziennem podawaniu kwasu l-askorbinowego w porównaniu ze zwierzętami kontrolnemi traciły na wadze. Ubytek na wadze był stosunkowo nieznaczny, powolny, lecz wyraźny. Pies ważył np. po 2 tygodniach 13,5 kg zamiast 15 kg.

Ilościowe badania moczu przed i po podaniu kwasu askorbinowego przeprowadziliśmy na psach z przetoką pęcherza moczowego. Mocz pobierano przez przetokę co godzinę, przez kilka dni, każdego przedpołudnia.

Pies o średniej wadze 15 kg wydzielał przeciętnie 20—22 cm³ moczu na godzinę. Po dożylnem podaniu kwasu askorbinowego ilość moczu zwiększała się we wszystkich przypadkach. Zwiększenie ilości moczu występowało u niektórych psów już w godzinę po pierwszej dawce, u innych dopiero nazajutrz po powtórnem podaniu kwasu askorbinowego. Najpóźniej wzmożona diureza zaznaczyła się 3 dnia po 3 dawce. Zwiększona diureza, dochodząca do 30, 40, 50 cm³ na godzinę zamiast 20 na godzinę trwała 3 do 4 godzin.

Różnice w występowaniu i przebiegu diurezy zależą zdaje się od zapasów witaminy w ustroju. Ustrój, posiadający dostateczne zapasy witaminy C, wydala ją szybko przez nerki, w przeciągu 3—4 godzin, zwłaszcza wtedy, gdy jest podana dożylnie i w większej ilości (Demole (1), Drigalski (2), Zilva). Szybkość wydalania kwasu askorbinowego przez nerki tłumaczy się rozpuszczalnością jego w wodzie.

Jedną z przyczyn wzmożonej diurezy jest niezawodnie wyższy poziom witaminy C we krwi. Powstała w tych warunkach diureza miałaby do pewnego stopnia charakter wyrównawczy.

Jeżeli chodzi o inne punkty zaczepne, to według autorów japońskich (Ohata (3) i inni) witamina C działa odpęczniająco na tkanki. W związku z tem zasługuje na uwagę, że wodochłonność krwi u psów po kwasie askorbinowym ulega zmianom. Mianowicie, po początkowem zmniejszeniu występuje wzrost wodochłonności krwi (Fliederbaum i Tislowitz (4)).

Pozatem stwierdzono zapomocą metody z czerwienią Kongo po początkowej nieznacznej hidremji wyraźne zmniejszenie ilości krwi krążącej, szczególnie osocza krążącego (Tislowitz (5)).

[1]) Według odczytu wygłoszonego w Pol. Tow. Biologicznem w Warszawie, dnia 11 grudnia 1935 r.

Wzmożenie diurezy po kwasie askorbinowym ma prawdopodobnie następujący przebieg:

1. Przedewszystkiem występuje odpęcznienie tkanek, zapewne wskutek przyspieszenia przemiany materji, spowodowanego przez spotęgowane pod wpływem kwasu l-askorbinowego działanie niektórych hormonów (np. tyroksyny) oraz zaczynów (np. arginazy). Przemawiają za tem badania *in vitro* wpływu kwasu l-askorbinowego na działanie hormonów oraz zaczynów (v. Euler (6), Karrer i Zehender (7), v. Euler i Svensson (8), Kreitmair (9), Maschmann i Helmert (10)).

2. Wahania wodochłonności krwi w związku z powyższem wskazują na przesunięcie płynu tkankowego do krwi. Zjawisku temu towarzyszy wzrost zasobu zasad krwi (Tislowitz (11)), podobnie jak po salirganie albo naparstnicy.

3. Pod wpływem zmian w tkankach oraz we krwi zwiększa się diureza. Przyczynia się do tego bezpośrednie działanie kwasu l-askorbinowego na naczynia nerek (badania Supniewskiego i Hano (12) na nerce wyosobnionej).

4. W następstwie zwiększonej diurezy zmniejsza się ilość wody krążącej. Stwierdzamy więc po zastosowaniu kwasu l-askorbinowego stosunki wręcz odwrotne, niż w gnilcu, gdzie wodochłonność tkanek jest większa, wodochłonność krwi mniejsza, diureza mniejsza a ilość wody krążącej większa.

Wpływ witaminy C na diurezę jest wynikiem częściowo swoistego działania tej witaminy. Wpływ np. witaminy A i D na diurezę jest odmienny (Tislowitz i Bartosiewicz (13), Tislowitz i Kurowski (14)).

Spostrzeżone działanie witaminy C na diurezę znalazło już swoje zastosowanie w lecznictwie w postaci kuracji cytrynowej, zaleconej przez Labbé'go i współpracowników.

Zastosowanie witaminy C jest między innemi wskazane, gdy chodzi o stopniowe, powolne odwodnienie ustroju.

Piśmiennictwo:

1) Demole: Biochem. J. 28. 1934. — 2) Drigalski: Klin. Wschr. 338. 1935. — 3) Ohata: J. of Biochem. 15, 301, 1932 i 16, 191 oraz 207, 1932. — 4) Fliederbaum i Tislowitz: Sprawozd. Pol. Akad. Umiej. 40, 168, 1935 i Ztschr. exp. Med. 97, 121, 1935. — 5) Tislowitz: Klin. Wschr. 1641. 1935. — 6) v. Euler: Helvet. chim. acta. 17, 157, 1934. — 7) Karrer i Zehender: Helvet. chim. acta. 16, 701, 1933. — 8) v. Euler i Svensson: Sv. Kem. Tidskr. 47, 16, 1935. — 9) Kreitmair: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. 176, 326. 1934. — 10) Maschmann i Helmert: Hoppe-Seylers Ztschr. 224, 56, 1934. — 11) Tislowitz: C. Rend. Soc. de Biol. Paris. 1936; Roczniki prac wydawane przez zrzeszenie asystentów Uniwersytetu J. Piłsudskiego w Warszawie. Warszawa, 1936. — 12) Supniewski i Hano: Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 178, 508, 1935. — 13) i 14) Badania jeszcze nieogłoszone.

Juljusz GRZĘDZIELSKI. Lwów.

Przyczynek do patogenezy okresowego porażenia nerwu okoruchowego.

Z Kliniki Chorób Nerwowych U. J. K. we Lwowie.
Zastępca Kierownika: Prof. Dr. J. Rothfeld.

Etjologja i patogeneza powtarzających się porażeń nerwu okoruchowego, występujących zwyczajnie w związku z migreną, nie są dotąd dostatecznie wyjaśnione; między poszczególnymi autorami niema zgodności zapatrywań zarówno co do umiejscowienia, jak i rodzaju zmian chorobowych, wywołujących porażenie. Jedni przyjmują uszkodzenie samych jąder nerwu okoruchowego (Charcot, Moebius, Brissaud, Seifert, Leclezio, Rothmann, Trömmer, Pflüger, Ballet, Dydyński-Bronowski), inni zmiany w pniu nerwowym (Mauthner, Graefe, Darkschewitsch, Senator, Joachim, Manz, Schmidt-Rimpler, Paderstein, Kljatschkin), pośrednie stanowisko zajmują Mingazzini i Marina, którzy przyjmują, że sprawa chorobowa zaczyna się na obwodzie nerwu, a stąd szybko rozszerza sie na jego jądra. Za jądrowem uszkodzeniem przemawia brak zajęcia innych nerwów mózgowych, ograniczanie się porażenia do niektórych, przeważnie do zewnętrznych mięśni oka, zaopatrywanych przez nerw III, jakoteż stopniowe rozwijanie się porażenia i obustronne zajęcie nerwów okoruchowych. Natomiast za drugim poglądem przemawia zajęcie całego nerwu okoruchowego i to wyłącznie jednej strony, oraz równoczesne zajęcie nerwu trójdzielnego w I lub II gałęzi, lub innych nerwów mózgowych.

Co do rodzaju zmian, wywołujących porażenie, to jedni autorowie uważają za przyczynę porażenia zaburzenia naczynioruchowe, stanowiące istotę migreny (Charcot, Féré, Oppenheim, Molon, Flatau, Mackay, Lapersonne, Boumann), przyczem powołują się na obciążenie dziedziczne migreną i na występowanie napadów migreny zwykłej i migreny z porażeniem nerwu III u tych samych osobników. Inni przyjmują zmiany anatomiczne wzdłuż nerwu, jak zapalenie opon (Mauthner, Graefe), zapalenie opon lub nowotwór (Massalongo), zapalenie opon lub bujanie tkanki łącznej (Shionoya), zapalenie opon, przekrwienie, obrzęk (Schmidt-Rimpler, Senator), zapalenie nerwu lub podrażnienie opon (Mingazzini, Marina, Kljatschkin, Paderstein, Wilbrand-Saenger), obrzęk przysadki (Plavec, Sedillot), krwawienie lub rozmiękanie w śródmózgowiu (Seifert, Trömmer, Rothmann), zapalenie mózgu lub mózgu i opon (Hudovernig, Gamernik), kiłę (Duane, Sedillit), tętniaki (Hall, Duane), uraz (Gubler, Duane). W ostatnich czasach podnoszą autorowie związek okresowego porażenia z gruźlicą (Duane, Böck-Risek i inni).

Okresowo występujące porażenie nerwu III, z objawami migreny, może, według Wilbranda-Saengera, wystąpić w przebiegu guzów móżdżka, tętniaków, obrzęku zatoki jamistej, kiły, jamistości rdzenia, zapalenia wielonerwowego, myastenji, oftalmoplegji przewlekłej, stwardnienia wieloogniskowego, zapalenia opony twardej lub gruźlicy w okolicy zatoki jamistej.

Wobec znacznej różnorodności przyczyn, podanych przez różnych autorów, ważne znaczenie miały dwa pierwsze przypadki sekcyjne omawianego cierpienia, ogłoszone przez Karplusa i Thomsena-Richtera. W obydwu przypadkach stwierdzono nowotwór nerwu okoruchowego. Związek między objawami a nowotworem tłumaczono różnie: Karplus uważał, że nowotwór nie jest powodem porażenia, tylko jego pośrednią przyczyną, dopiero zaburzenia krążenia, przy obecności nowotworu, wywołują porażenie. Charcot uważał nowotwór za sprawę zupełnie niezależną od migreny, nie wykluczał jednak, że napady migreny zmniejszały odporność nerwu okoruchowego, skutkiem czego mógł się w nim rozwinąć nowotwór po latach. Spitzer sądził, że nowotwór rozwinął się u osobnika cierpiącego na migrenę; w czasie napadu migreny, gdy w myśl jego teorji przychodzi do zamknięcia otworu Monro'a i w następstwie tego do obrzęku jednej półkuli mózgowej, powstaje również ucisk na nowotwór a przez to także na nerw okoruchowy. Za poglądami Charcota i Spitzera mogłaby przemawiać ta okoliczność, że u pewnych osobników najpierw występują napady migreny zwykłej, a dopiero po dłuższym czasie napady migreny w związku z porażeniem nerwu okoruchowego.

Dalsze przypadki sekcyjne ogłosili: Gubler, Weiss, Schaw i Shionoya. Gubler w swym przypadku stwierdził zapalenie opon miękkich, Weiss i Schaw nowotwory, Shionoya w jednym przypadku zapalenie opon, w innym nowotwór. W ostatnich czasach Cornelia Lange stwierdziła niedorozwój jąder nerwu III *(abiotrophia)*, a Handmann uszkodzenie jądra tego nerwu z naciekami około naczyń, u osobnika z porażeniem postępującem *(paralysis progressiva)*.

Obok tych przypadków, ze stwierdzonemi zmianami anatomicznemi istnieje szereg przypadków, w których jedyną możliwą przyczyną okresowego porażenia jest migrena i te przypadki są może najczęstsze; za związkiem migreny z okresowem porażeniem nerwu III wypowiadają się: Charcot, Féré, Molon, Flatau, Saenger, Koch, Markl, Sower, Duane, Behmarck, Bogaert, Mackay, Vogelsang, Boumann i wielu innych. Obserwacja takich przypadków wykazuje, że migrena jest ich najistotniejszą cechą; migrena jest tu często dziedziczną i obok napadów migreny zwykłej występują napady migreny w związku z porażeniem nerwu okoruchowego. Stąd też jako synonimu okresowego porażenia używa się nazwy *migrena ophtalmoplegica*. Mechanizm powstawania porażenia w tych przypadkach może być różny; teorja Spitzera najłatwiej, naszem zdaniem, tłumaczy objawy migreny i okresowego porażenia.

Rothfeld wyraził przypuszczenie, że w pewnych przypadkach przyczyną okresowego porażenia może być krwotok podpajęczynówkowy; cały przebieg okresowego porażenia nerwu III, zwłaszcza nagle występujące objawy, wśród gwałtownych bólów głowy, nieposiadających zawsze typowych cech napadu migreny i utrzymujących się czas dłuższy po wystąpieniu porażenia, nawroty, to wszystko odpowiada obrazowi klinicznemu powtarzających się krwotoków podpajęczynówkowych. Że i krwotoki podpajęczynówkowe mają bliską styczność z migreną, na to zwrócił już uwagę Goldflam, który w swej teorji, tłumaczącej patogenezę krwotoków podpajęczynówkowych, wskazał właśnie na migrenę, jako ich przyczynę.

Przypuszczenie Rothfelda potwierdziły przypadki sekcyjne Dassena, Takigawy i Bramwella.

Dassen opisał przypadek kobiety 28-letniej, u której w czasie drugiego napadu porażenia nerwu okoruchowego przyszło do napadu drgawkowego, wśród objawów zajęcia opon. Nakłucie lędźwiowe dało krwawy płyn, chora zmarła, a sekcja wykazała pęknięty tętniak w miejscu rozejścia się tętnicy mózgowej tylnej i łączącej tylnej lewej. Tagikawa ogłosił przypadek okresowego porażenia ze stwierdzonym sekcyjnie tętniakiem tętnicy łączącej tylnej lewej. Bramwell ogłosił trzy przypadki; w dwu przypadkach, u kobiety 23- i 43-letniej, tętniak stwierdzono rentgenologicznie, w trzecim zaś, u kobiety 31-letniej, znaleziono na sekcji tętniak w miejscu połączenia się tętnicy łączącej tylnej z tętnicą głowową wewnętrzną lewą.

Nasz przypadek, jest dalszym przyczynkiem, przemawiającym za możliwością związku okresowego porażenia nerwu okoruchowego z krwotokiem podpajęczynówkowym.

Chora A. T., 30-letnia, niezamężna, pozostawała w obserwacji Kliniki dwukrotnie: w styczniu i listopadzie 1935 r. Wywiady z pierwszego pobytu są następujące: Wywiady rodzinne bez znaczenia. Chora przed 15 laty przebyła dur plamisty, przed 11 zapalenie stawów, od 4 lat cierpi na wrzód dwunastnicy, pozatem ma łuszczycę. Miesiączkuje regularnie. Od półtora roku odczuwa częste, jednak niezbyt silne, łamiące bóle nad lewem okiem. Z początkiem października 1934 r. miała przez mniejwięcej 10 dni bóle w lewej połowie głowy, umiejscowione bardziej z tyłu. W połowie października 1934 r. nagle, podczas pracy, doznała gwałtownego bólu w całej głowie, wystąpiły dreszcze i nudności. Choroba trwała 7 tygodni; przez pierwsze 2 tygodnie miała chora silny ból głowy i karku, nie mogła poruszać głową, potem ból głowy ustąpił, pojawiły się natomiast bóle w krzyżach i udach, niepozwalające jej unosić nóg z posłania. Po tej chorobie przez tydzień była zdrowa; w połowie grudnia 1934 r. pojawiły się znów bóle nad lewem okiem, równocześnie z niemi chora zauważyła opadnięcie lewej powieki górnej, które na kilka dni zmniejszyło się, następnie znów się zwiększyło. Niekiedy miała dwuwidzenie. Podczas bólu głowy dwukrotnie wymiotowała, często miała nudności. Ostatniemi czasy ma stały i silny ból głowy.

Od lekarza Ubezpieczalni Społecznej dowiedzieliśmy się, że chora w 1928 r. zgłaszała się do niego z porażeniem lewego nerwu okoruchowego.

Stan przedmiotowy w dniu 2 stycznia 1935 r. wykazywał wybitne opadnięcie lewej powieki górnej, lewa szpara powiekowa była o 6 mm węższa od prawej, chora nieco unosiła powiekę przy pomocy mięśni czołowych. Ustawienie gałek ocznych prawidłowe, ruchomość prawej niezmieniona, lewą poruszała swobodnie tylko ku stronie lewej, na prawo gałka nie dochodziła na 5 mm do wewnętrznego kąta oka, ruchomość ku górze i ku dołowi była słaba. Prawa źrenica miernie szeroka, reagująca, lewa bardzo szeroka, sztywna. Nerw V lewy wykazywał lekkie obniżenie czucia bólu, dotyku i ciepłoty w zakresie I i II gałęzi. Pozatem zmian w układzie nerwowym nie było.

Zdjęcie rentgenowskie czaszki dało wynik ujemny, narządy klatki piersiowej bez zmian, w prześwietleniu przewodu pokarmowego obraz wrzodu dwunastnicy. Dno oka prawidłowe, odczyn Wassermanna we krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym ujemny. Płyn mózgowo-rdzeniowy o prawidłowym składzie, zawiera w komorze F. R. 5/3 limfocytów i 2/3 leukocytów. W kropli 20-milimetrowej płynu 75 limfocytów, 23 leukocytów i kilka cieni krwinek.

W ciągu 3 tygodni pobytu na Klinice stan chorej się poprawił. Różnica w szerokości szpar powiekowych wyrównała się, ruchomość lewej gałki wróciła, pozostała nieznaczna różnica szerokości źrenic, oraz lekki ból nad lewem okiem i w lewej połowie nosa. Z tem chora odeszła do domu dnia 22 stycznia 1935 r.

Po raz drugi przyjęto chorą na Klinikę 15 listopada 1935 r. w stanie ciężkim, wywiadów udzieliła jej siostra. Od czasu opuszczenia Kliniki chora czuła się dobrze, niekiedy tylko odczuwała lekki ból nad lewem okiem. Nudności, wymiotów, opadnięcia powieki i dwuwidzenia nie miała. Dnia 6 listopada, w stanie zupełnego zdrowia nagle dostała gwałtownego bólu w całej głowie i straciła przytomność. Przyniesiona do domu, była nadal nieprzytomna, po kilku godzinach zaczęła wymiotować. Już wtedy zauważono opadnięcie lewej górnej powieki. Trzeciego dnia choroby zaczęła odzyskiwać przytomność, mówić, jednak nie pamiętała, co się z nią działo w ostatnich dniach; niepamięć ta utrzymywała się dłuższy czas. Była senna, po obudzeniu jednak przytomna. Poza przymknięciem oka nie zauważono żadnych porażeń. Po trzech dniach wystąpiły lekkie zwyżki ciepłoty, po następnych sześciu dniach stan chorej poprawił się o tyle, że można ją było przewieźć na Klinikę.

Stan w dniu 15 listopada 1935 r.: Chora przytomna, zorjentowana w czasie i otoczeniu. Nieznaczna sztywność karku, silnie dodatni objaw Kerniga i Lasegue'a obustronnie. Prawa gałka oczna bez zmian. Lewa powieka górna silnie opadnięta, lewa gałka oczna ustawiona w zezie rozbieżnym, ruchomość jej na prawo, ku górze i ku dołowi silnie upośledzona. Lewa źrenica bardzo szeroka, sztywna. Nerw V na ucisk jest niebolesny, czucie obniżone w lewej połowie czoła dla bólu, dotyku i ciepłoty; lewy odruch rogówkowy nieco słabszy od prawego. Nerw VII lewy gorzej innerwuje w górnej i dolnej gałązce. Pozostałe nerwy mózgowe bez zmian. Kończyny górne nieporażone, o żwawych odruchach, odruchy brzuszne obecne, na kończynach dolnych słabe odruchy ścięgniste. Objaw Babińskiego ujemny.

Nakłucie lędźwiowe dało płyn krwawy, po odwirowaniu żółto-czerwony. Odczyn Pandy'ego +++, Nonnego ++, w komorze F. R. limfocytów 38/3, leukocytów 18/3 i liczne cienie ciałek czerwonych. Sol złota silnie odbarwiony w pierwszej połowie, odczyn mastyksowy ujemny. Leukocytoza krwi 12000, przy normalnym obrazie różniczkowym. Narządy wewnętrzne bez zmian chorobowych.

W ciągu następnych kilku dni stan chorej zaczął się poprawiać: objawy oponowe były słabiej wyrażone, ruchomość gałki ocznej lewej polepszała się. 21 listopada wystąpił nagle b. silny ból głowy i po krótkim czasie chora straciła przytomność. Nakłuciem lędźwiowem wydobyty płyn, zawierał świeżą krew. Po nakłuciu chora odzyskała przytomność, po chwili jednak znów ją straciła. Stan był bardzo groźny, przechodził w agonię, jednak jeszcze udało się chorą uratować dzięki nakłuciu podpotylicznemu, przyczem upuszczono około 10 cm^3 bardzo silnie krwawego płynu.

Odtąd chora była przytomna, ale niezorjentowana w czasie i otoczeniu. Utrzymywała się sztywność karku i zupełne porażenie nerwu III i VII lewego, obok zaburzeń psychicznych, jak brak orjentacji w czasie i miejscu, ubytki pamięciowe, uzupełniane konfabulacjami i objawy afazji amnestycznej. 10 grudnia 1935 r. chora znów straciła przytomność, nakłucie lędźwiowe dało płyn zmieszany z świeżą krwią. Przez cały następny dzień była nieprzytomna, a 12 grudnia nad ranem zmarła.

Już w czasie pierwszego pobytu chorej na Klinice w styczniu 1935 r. rozpoznanie wahało się między okresowem porażeniem nerwu okoruchowego, a krwotokiem podpajęczynówkowym. Za okresowem porażeniem mógł przemawiać fakt, że porażenie tego nerwu wystąpiło w związku z bólem głowy, połączonym z wymiotami, co przy pobieżnej analizie mogło przypominać napad migreny; wystąpienie porażenia w łączności z napadem migreny jest charakterystyczne dla okresowego porażenia nerwu III. Za tem rozpoznaniem przemawiały też podania lekarza U. Sp., według których chora już w 1928 r. zgłaszała się do niego z porażeniem lewego nerwu okoruchowego.

Z typowym obrazem okresowego porażenia nie zgadzał się fakt, że chora nigdy przedtem nie cierpiała na migrenę; częste, niezbyt silne, łamiące bóle nad lewem okiem, na które się chora skarżyła, nie miały cech migreny.

Za krwotokiem podpajęczynówkowym przemawiało zajęcie I i II gałęzi nerwu V, obok porażenia nerwu III, a więc zespół, opisywany niejednokrotnie jako charakterystyczny dla tętniaków pierścienia tętniczego Willisa, lub krwotoków w tem miejscu. Także wywiady, dotyczące napadu bólów głowy w październiku 1934 r., przemawiały za tem, że także wtedy nastąpił krwotok; ból głowy był bardzo gwałtowny, towarzyszyła mu sztywność karku, potem pojawiły się bóle w krzyżach, choroba trwała 7 tygodni; odpowiadało to w zupełności znanemu nam obrazowi klinicznemu krwotoków podpajęczynówkowych.

Jednak przypuszczenie, że przyczyną porażenia nerwu III w grudniu 1934 r. był krwotok, nie znalazło potwierdzenia w wyniku badania płynu mózgowo-rdzeniowego, który nie okazywał zmian pokrwotocznych: nie zawierał barwików krwi, był wodojasny, zawierał jedynie obok limfocytów leukocyty, co mogłoby wskazywać na jakąś przebytą sprawę oponową. Wprawdzie od przypuszczalnego krwotoku do wykonania nakłucia upłynęły 3 tygodnie, a więc czasokres taki, po którym i w przypadkach stwierdzonych krwotoków podpajęczynówkowych płyn bywa już wodojasny, jednak brak zmian barwikowych w płynie nie pozwalał na przyjęcie przebytego krwotoku. Wobec tego pozostaliśmy przy rozpoznaniu okresowego porażenia nerwu III, z podejrzeniem na tętniak pierścienia tętniczego *(circulus arteriosus Willisii)*.

Dalszy przebieg choroby i obserwacja chorej w listopadzie 1935 r. wykazały, że przypuszczenia nasze co do krwotoku były słuszne; przy ponownem bowiem przyjęciu chorej na Klinikę mieliśmy już przed sobą typowy obraz krwotoku podpajęczynówkowego, wśród którego wystąpiło porażenie nerwu okoruchowego. Było to trzecie porażenie tego nerwu u naszej chorej.

Rozpatrując wywiady i przebieg drugiego porażenia, z grudnia 1934 r., musieliśmy dojść do wniosku, że i wtedy podstawą jego był przecież krwotok i, że jedyną zmianą w płynie mózgowo-rdzeniowym, któraby mogła była przemawiać za przebytym krwotokiem, była obecność limfocytów i leukocytów, w płynie zresztą normalnym. Ze względu na równoczesne zajęcie nerwu III i V przyjęliśmy obecność tętniaka w lewej połowie pierścienia tętniczego Willisa i z tem rozpoznaniem przystąpiliśmy do sekcji.

Sekcja wykazała cechy stanu niedorozwojowego: waskie naczynia, wąską tętnicę główną, małe narządy, wrębiaste nerki i utrzymaną grasicę. Ponadto w płucach obustronne odoskrzelowe zapalenie, w dwunastnicy dwa zabliźnione wrzody, a w nerkach drobne pozaciągania, jako wyraz przebytej sprawy naczyniowej, przypuszczalnie duru plamistego.

Badanie anatomiczne mózgu: na wypukłości mózgu są widoczne nieznaczne podbiegnięcia krwią opon miękkich. Na podstawie stwierdza się obfite nagromadzenie skrzepów krwi, które są najliczniejsze na dolnej powierzchni lewego płatu skroniowego. Po usunięciu ich ukazuje się wielki ubytek substancji mózgowej, wielkości orzecha włoskiego, zajmujący prawie cały lewy zakręt hippokampa. Ubytek ten jest wypełniony skrzepami krwi i luźno leżącemi strzępami tkanki mózgowej; wgłąb i ku tyłowi ten ubytek komunikuje z rogiem dolnym lewej komory bocznej. Pozostałe części mózgu przy oglądaniu od zewnątrz bez zmian, również opona miękka je pokrywająca zmian nie wykazuje. Na przekrojach czołowych widoczne skrzepy krwi w całej lewej komorze bocznej, komorze trzeciej i wodociągu Sylwjusza. W lewym zakręcie hippokampa duże ognisko krwawe, zakręt ten prawie zupełnie jest zniszczony. Otoczenie dolnego rogu lewej komory bocznej przesiąknięte krwią. Zresztą na przekrojach czołowych zmian niema, w szczególności okolica jąder nerwów okoruchowych wykazuje warunki prawidłowe.

Naczynia mózgu: silnie wykształcona prawa tętnica kręgowa przechodzi w tętnicę podstawową. Lewa tętnica kręgowa bardzo cienka, przechodzi w tętnicę móżdżkową tylną dolną, a bardzo delikatną anastomozą łączy się z tętnicą podstawową. Lewa tętnica głowowa wewnętrzna ma w części widocznej na preparacie światło nieco szersze od prawej. W miejscu połączenia się jej z tętnicą łączącą tylną lewą, już w początkowej części tętnicy mózgowej środkowej lewej, a w przedłużeniu osi tętnicy głowowej, napotyka się otwór w ścianie naczynia, o 3 mm średnicy, odpowiadający uszkodzonemu miejscu w lewym płacie skroniowym. Ku przodowi i wbok od otworu rozchylają się wybitnie cienkie ścianki naczyniowe; przez zbliżenie ich ku sobie powstaje półkulisty twór, odpowiadający pękniętemu tętniakowi.

Wszystkie naczynia mózgowe odznaczają się cienkością ścian.

Z nerwów mózgowych oba III na preparacie niewidoczne, pozostałe bez zmian.

W badaniu drobnowidowem ściana tętniaka jest złożona tylko z dwu warstw, błony wewnętrznej i przydanki, natomiast brak błony środkowej. W przejściu między ścianą samej tętnicy a tętniakiem, błona środkowa stopniowo cieńczeje, wreszcie znika; miejsce pęknięcia znajduje się w pobliżu owego przejścia. Nie zauważa się żadnych zmian wstecznych, jak bujania nabłonków, ognisk martwiczych lub innych.

Jądra nerwów okoruchowych wykazują w obrazie mikroskopowym warunki prawidłowe.

Sekcja potwierdziła zatem rozpoznanie.

Mechanizm powstawania objawów u naszej chorej był przypuszczalnie następujący: tętniak uciskał na I gałąź nerwu V, wywołując długotrwałe bóle w tej gałęzi, w czole i nad okiem lewem, na które się chora skarżyła. Pęknięcie tętniaka następowało kilkakrotnie, otwór w nim przypuszczalnie stopniowo się zwiększał, stąd każdy z następnych krwotoków wywoływał coraz gwałtowniejsze objawy. W toku jednego z ostatnich krwotoków powstało uszkodzenie płatu skroniowego (21. XI. 1935), a ostatni krwotok był śmiertelny.

Co do pochodzenia tętniaka, to możnaby myśleć o związku tej zmiany z przebytym durem plamistym, albo przyjąć wrodzone pochodzenie tego tętniaka, co jest prawdopodobniejsze u osoby młodej bez innych zmian w systemie krążenia. Chora nasza była osobnikiem hipoplastycznym; zdaniem autorów amerykańskich (S t r a u s s - G l o b u s - G i n s b u r g), występują tętniaki wrodzone właśnie u osobników z niedorozwojem naczyń i stanem grasiczo-limfatycznym. U naszej chorej, obok cech niedorozwoju, była utrzymana grasica. Także stwierdzone zaburzenie rozwojowe w zakresie tętnic kręgowych *(aa. vertebrales)* przemawia za wrodzonem pochodzeniem tętniaka. Można sobie wyobrazić, że spowodu niedorozwoju lewej tętnicy kręgowej czynność jej objęła zastępczo prawa tętnica kręgowa i lewa głowowa wewnętrzna, stąd też obie tętnice są szersze; większy prąd krwi, przechodzący przez tętnicę głowową, wypuklał stopniowo przeciwległą ścianę tętnicy mózgowej środkowej, powodując powstanie tętniaka. Przypadek z podobnem zaburzeniem rozwojowem opisał niedawno R i z z i: przy niedorozwoju prawej tętnicy kręgowej wytworzył się tętniak tętnicy podstawowej. R i z z i tłumaczył jego powstanie zaburzeniem rozwojowem.

Wreszcie należy podnieść, że miejsce, w którem u naszej chorej stwierdziliśmy tętniak, jest częstem miejscem powstawania tętniaków wrodzonych (B r a m w e l l).

Przypadek nasz, oraz przypadki D a s s e n a, T a k i g a w y i B r a m w e l l a wykazują, że przyczyną okresowego porażenia nerwu okoruchowego może być, między innemi, krwotok z tętniaków na podstawie mózgu, krwotok podpajęczynówkowy. Sądzimy, że przypadki takie nie są rzadkie, tylko nie są właściwie rozpoznawane. Rozpoznanie możliwe jest przez nakłucie lędźwiowe, jeśli je się wykona w czasie napadu porażenia, lub nie później jak w 2 tygodnie po jego wystąpieniu; krwawy lub ksantochromiczny płyn umożliwi właściwe rozpoznanie, równocześnie upust płynu wpłynie leczniczo na objawy krwotoku.

Należałoby w każdym przypadku okresowego porażenia nerwu okoruchowego wykonać nakłucie lędźwiowe, a przedewszystkiem tam, gdzie porażenie to występuje u ludzi, którzy nie cierpieli na migrenę, lub, jeżeli porażenie wystąpiło nie wśród typowego napadu migreny; nagły, bardzo gwałtowny ból głowy, objawy oponowe, czasem utrata przytomności, a nawet drgawki (nasz przypadek, przypadki C o s t y, D a s s e n a, B u s s o l i, M a r i n - A m a t a), przemawiają za krwotokiem i przeciw migrenie.

Piśmiennictwo:

B a l l e t: wg. Flataua. — B e h m a r c k: Zschr. Neur. T. 114. — B o g a e r t: ref. w Zbl. Neur. T. 50 i 75. — B o u m a n n: ref. Zbl. Neur. T. 73. — B ö c k - R i s e k: ref. Zbl. Neur. T. 73. — B r a m w e l l: ref. Zbl. Neur. T. 73. — B r i s s a u d: wg. Flataua. — B r o n o w s k i - D y d y ń s k i: wg. Flataua. — B u s s o l a: ref. Zbl. Neur. T. 54. — C h a r c o t: wg. Oppenheima. — C o s t a: ref. Zbl. Neur. T. 59. — D a r k s c h e w i t s c h: wg. Flataua. — D a s s e n: ref. Zbl. Neur. T. 61. — D u a n e: ref. Zbl. Neur. T. 36. — F é r é: wg. Flataua. — F l a t a u: Die Migräne 1912. — G a m e r n i k: Zbl. Neur., T. 62. — G i n s b u r g - G l o b u s - S t r a u s s: Arch. of Neur. a. Psych. Vol. 27. — G o l d f l a m: D. Zschr. f. Nervheilk. T. 76 i 78. — G r a e f e: wg. Oppenheima. — G u b l e r: wg. Flataua. — H a l l: ref. Zbl. Neur. T. 61. — H a n d m a n n: ref. Zbl. Neur. T. 78. — H u d o v e r n i g: wg. Flataua. — J o a c h i m: wg. Flataua. — K a r p l u s: wg. Rothfelda. — K l j a t s c h k i n: wg. Flataua. — K o c h: ref. Zbl. Neur. T. 6. — L a n g e: ref. Zbl. Neur. T. 47. — L a p e r s o n n e: wg. Flataua. — L e c l e z i o: wg. Flataua. — M a c k a y: ref. Zbl. Neur. T. 56. — M a n z: wg. Flataua. — M a r i n - A m a t: ref. Zbl. Neur. T. 26, 28, 30, 31, 32. — M a r i n a: wg. Flataua. — M a r k l: ref. Zbl. Neur. T. 26. — M a s s a l o n g o: wg. Flataua. — M a u t h n e r: wg. Flataua. — M i n g a z z i n i: wg. Oppenheima. — M o e b i u s: wg. Oppenheima. — M o l o n: wg. Flataua. — O p p e n h e i m: Lb. d. Neurologie, 1923. — P a d e r s t e i n: wg. Flataua. — P f l ü g e r: wg. Flataua. — P l a v e c: wg. Flataua. — R i c h t e r - T h o m s e n: wg. Rothfelda. — R i m p l e r - S c h m i d t: wg. Flataua. — R o t h f e l d: Lw. Tyg. Lek. 1911; Zschr. Neur. T. 97. — R o t h m a n n: wg. Flataua. — S a e n g e r - W i l b r a n d: wg. Flataua. — S c h a w: wg. Flataua. — S e d i l l o t: ref. Zbl. Neur. T. 56. — S e i f e r t: wg. Flataua. — S e n a t o r: wg. Flataua. — S h i o n o y a: ref. Zbl. Neur. T. 3. — S o e w e r: ref. Zbl. Neur. T. 25 i 39. — S p i t z e r: wg. Rothfelda. — T a k i g a w a: ref. Zbl. Neur. T. 75. — T r ö m n e r: wg. Flataua. — V o g e l s a n g: ref. Zbl. Neur. T. 65. — W e i s s: wg. Flataua.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Gazeta Lekarska Śląska Polskiego. Z. 2. 1936. H a n k e E.: Związki między polską i śląską medycyną w dawnych wiekach. — H e s s e k K.: Rola lekarza higienisty w hutnictwie cynku. — A d a m s k i J.: W sprawie zanieczyszczeń wody wodociągowej. — R ó ż a l s k i M.: Problem zaopatrzenia w wodę wodociągową w górnośląskim okręgu przemysłowym. — R a f i ń s k i K.: Szczur jako siewca i nosiciel.

Prasa Lekarska. Nr. 4. 1936. Marian A. B.: O krzywicy. — Fantus B.: Leczenie rzucawki porodowej. — Hall A. J. i Sheffield W.: Leczenie płatowego zapalenia płuc. — Gajkowicz R.: Zapobieganie wysiękom opłucnej w przebiegu odmy sztucznej. — Tymicki N.: Współczesne metody leczenia chorób żył, żylaków i owrzodzeń goleni.

Pielęgniarka Polska. Nr. 3. 1936.

Położna. Nr. 1—2. 1936.

Młoda Matka. Nr. 7. 1936.

Przemysł Chemiczny. Nr. 1—2. 1936.

Medycyna. Nr. 6. 1936. Sterling W. i Stein W.: O t. zw. artropatjach jajnikowych. — Grott J. W.: Obraz kliniczny raka trzustki. — Michalski Z.: Przypadek wessania się guza płuc. — Kwaskowski A. i Sluskowska A.: Dna a oko.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 12. 1936. Justman L.: Patogeneza i leczenie stanów zapalnych dróg żółciowych. — Lewenfisz H.: O leczeniu zapobiegawczem powikłań po operacji wyłuszczenia migdałków. — Koenigstein M.: O niezwykłej postaci krwawienia nosowego. — Hozer J.: Przed zmianą kierunku w organizacji ubezpieczeń społecznych (dok.).

Życie Dziecka. Nr. 3. 1936.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 13. 1936.

Wiadomości Weterynaryjne. Nr. 188. 1936.

Kronika Dentystyczna. Nr. 1. 1936. Alkiewicz J.: Rola ogniskowego zakażenia ustnego (focal infection) w dermatologji.

Therapia Nova. Nr. 3. 1936. Olesiński J.: Kwasy żółciowe w terapji. — Szyk N.: O żółtaczce salwarsanowej.

OCENY.

O wrzodzie dwunastnicy. P. CLAIRMONT. Wydanie Enke. Stuttgart. 1936.

Pod kierunkiem E. Lexera wydała firma Enke (Stuttgart) serję krótkich monografij z dziedziny chirurgji praktycznej. Ujęte są one w formie wykładów, mających za zadanie zaznajomienie czytelnika z obecnym stanem wiedzy w danej dziedzinie. Monografja wrzodu dwunastnicy opracowana została przez P. Clairmonta kierownika Kliniki Chirurgicznej w Zurichu. Autor podkreśla, że schorzenie to staje się coraz częstsze. Charakterystyczne jest, że w ubiegłym stuleciu częstość wrzodu dwunastnicy do wrzodu żołądka miała się jak 1 : 38. Obecnie zaś stosunek ten uległ zmianie na korzyść wrzodu dwunastnicy i wynosi 1 : 1.4. W dalszym ciągu podaje autor symptomatologję, diagnostykę oraz dzisiejsze poglądy na leczenie wrzodu.

Całość ujęta zwięźle na 27 stronach pozwala na szybkie zorjentowanie się w materjale, tem bardziej, że autor pomija celowo stronę teoretyczną zagadnienia, ujmując je przedewszystkiem ze stanowiska klinicznego i praktycznego.

E. Michałowski (Lwów).

Rozpoznanie i leczenie ostrej niedrożności jelitowej. H. HEUSSER. Wydanie Enke. Stuttgart.. 1936.

W wymienionem wyżej wydawnictwie ukazała się również monografja niedrożności jelitowej w opracowaniu H. Heussera. Praktycznie jest to jedno z najważniejszych schorzeń, którego skuteczne leczenie zależy w głównej mierze od szybkiego rozpoznania i postawienia wskazania operacyjnego. Nic więc dziwnego, że w wykładzie swym poświęca autor najwięcej miejsca diagnostyce niedrożności jelitowej. Za bardzo celową i pożyteczną metodę rozpoznawczą uważa autor badanie rentgenowskie przewodu pokarmowego, jednakże bez użycia masy kontrastowej. Na uwzględnienie zasługuje również omówienie leczenia zachowawczego, które oczywiście stoi na drugim planie poza leczeniem operacyjnem.

Uwzględniono wszystkie najnowsze zdobycze w tej dziedzinie. *E. Michałowski* (Lwów).

Podstawy anatomiczne chirurgji plastycznej sutka. CLAOUÉ, I. BERNARD. Maloine S. A. Paryż. 1935.

Dr. Claoué zajmuje się od szeregu lat szczególnie chirurgją plastyczną sutka. Znana jest jego metoda podnoszenia i zmniejszania sutków. W książeczce pod wymienionym wyżej tytułem opracowane są anatomiczne szczegóły mające zasadnicze znaczenie dla operacyjnego zmniejszania i podnoszenia sutka. Naturalnie stanowią one podstawę do techniki operacyjnej autora i są ujęte z tej właśnie strony. *E. Michałowski* (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Etjologja i rozpoznanie hiperparatyreozy. Przegląd 135 przypadków. RUSSEL M. WILDER i L. P. HOWELL. J. A. M. A. 106, 427, 1936.

Od czasu ogłoszenia pracy Mandla (1925) autorowie stwierdzili w piśmiennictwie światowem 135 pewnych przypadków hiperparatyreozy. Warunkiem zaliczenia danego przypadku do hiperparatyreozy było stwierdzenie zmian w szkielecie lub ilości wapnia, gruczolaka jednego z gruczołów przytarczycznych lub przerostu całego aparatu przytarczycowego. Autorowie odrzucali ze swej statystyki: *osteoporosis senilis, arthritis hypertrophica, m. Pageti, myeloma multiplex* i inne zbliżone choroby. Przeglądając stopień nasilenia występowania hiperparatyreozy w poszczególnych krajach wykazali, że najczęściej występuje w północnych częściach Ameryki Północnej, w krajach skandynawskich, Belgji, Holandji i Anglji, najrzadziej zaś we Włoszech i Francji. Dla wytłumaczenia tego faktu autorowie przyjmują, że jednym z głównych czynników jest stopień nasłonecznienia i związanego z niem poboru witaminy D. W krajach północnych nasłonecznienie jest słabsze, dostarczenie witaminy D jest zmniejszone, na co ustrój odpowiada przerostem gruczołów przytarczycznych. Autorowie sądzą, że niedostatek witaminy D odgrywa podobną rolę w powstawaniu gruczolaka czy przerostu gruczołów przytarczycznych, jak niedostatek jodu w wolu tarczycowym.

Pozatem przyjmują oni, że mniejsze przyswajanie wapnia również może odgrywać rolę. Sądzą, że gruczolak lub przerost gruczołów przytarczycowych jest wyrazem przerostu wyrównawczego, dzięki czemu mogą gruczoły dostarczyć w dostatecznej ilości hormonu przytarczycowego. Powiodło się im bowiem zapobiec powstawaniu przerostu gruczołów przytarczycowych u ptaków, pozbawionych witaminy D przez wstrzykiwania hormonu przytarczycowego. Autorowie zwracają uwagę, że tylko nadmierne wyrównanie *(overcompensation)* prowadzi do hiperparatyreozy. Jeśli w gruczolakach przytarczycowych było podłoże wrodzone (komórki embrjonalne), wówczas łatwiej owe komórki oddziaływują na braki witaminy D nadmiernym przerostem, prowadzącym do gruczolaka. 7 objawów klinicznych hiperparatyreozy zasługuje na uwagę: silne uwapnienie nerek, dające się niekiedy stwierdzić rentgenologicznie, kamienie nerkowe, wielomocz, bóle kończyn, utrata napięcia mięśniowego, osłabienie ogólne, niekiedy guz, dający się wymacać lub wykazać rentgenologicznie. Poza klinicznemi objawami charakterystyczne są zmiany w poziomie wapnia i fosforu we krwi i w moczu.

Wł. Elmer (Lwów).

Działanie hormonów przedniego płatu przysadki mózgowej na przemianę spoczynkową gołębi normalnych i pozbawionych przysadki i na parodoksalny wpływ ciepłoty. O. RIDDLE, G. C. SMITH, R. W. BATES, C. S. MORAN i E. L. LAHR. Endocrinology. 20, 1, 1936.

Autorowie badali wpływ prolaktyny, hormonu tarczycozwrotnego i gonadotropowego przysadki na przemianę spoczynkową (p. s.) 250 gołębi. Prolaktyna i hormon tarczycozwrotny działają na p. s. u gołębi normalnych, jak i pozbawionych przysadki i tarczycy. Autorowie przyjmują, że hormon tarczycozwrotny działa nie poprzez tarczycę, ale na innej drodze, jeszcze nieznanej. Hormon gonadotropowy nie wywiera wpływu na p. s. Równoczesne stosowanie hormonu tarczycozwrotnego i prolaktyny daje w sumie wyższy efekt, niż poszczególne hormony oddzielnie stosowane. T. zw. hormon wzrostu zawiera mniej lub więcej hormonu tarczycozwrotnego i prolaktyny, od których obecności zależy jego działanie na p. s. Autorowie wątpią, czy istnieje oddzielny hormon wzrostu. Przetwory prolaktyny i hormonu tarczycozwrotnego posiadają najwybitniejszy wpływ w ciepłocie 30°, słaby wpływ lub nawet brak wpływu w ciepłocie 20°, zaś obniżony wpływ w ciepłocie 14—15°. *Wł. Elmer* (Lwów).

Środki powodujące krzepnięcie krwi. Badania nad ich działaniem w zastosowaniu klinicznem. J. J. BERETERVIDE, R. NEYRA i O. FITTE. La Prensa Medica Argentina. R. 22. Nr. 10. 1935.

Na podstawie badań doświadczalnych omówiono wartość poszczególnych środków, powodujących krzepnięcie krwi. Doustnie podawano: sole wapniowe, fibrynogen, surowicę końską i preparaty wątroby; pozajelitowo stosowano wapń, 10% roztwór żelatyny, surowicę końską, fibrynogen, tromboplastinę, preparaty wątroby i Coagulen; ten ostatni wstrzykiwano wyłącznie podskórnie, nigdy dożylnie.

Na Oddziale Szpitalnym stosowano systematycznie Coagulen przy ścisłej obserwacji wpływu środka na krzepnięcie krwi. W przeddzień operacji wstrzykiwano 20 cm^3 Coagulenu, po ope-

racji tyleż. Określenie czasu krzepnięcia wykazało znaczne jego skrócenie, utrzymujące się ponad 24 godziny. U innych pacjentów próbowano stopniowego przygotowania przez wstrzykiwanie 1—2 razy po $1^1/_2$ do 5 cm³ Coagulenu w ciągu 4—6 dni przed operacją. Wynik jednak znacznie ustępował jednorazowemu wstrzyknięciu 20 cm³. Autorzy dochodzą do wniosku, że Coagulen winien być stosowany w ilości 20 cm³ zarówno zapobiegawczo, jak i leczniczo, wstrzyknięcie można powtórzyć, gdyż przy stosowaniu podskórnem niema żadnych działań ubocznych.

W. Kurowski (Warszawa).

O leukocytozie umiejscowionej i ogólnej. F. HOFF. Zeitschr. Klin. Med. B. 129. H. 2.

Wybitne wyraźne przesunięcie obrazu krwi w lewo nie może być, zdaniem autora, łączone z mechanizmem leukocytozy tylko przez rozmieszczenie; prawdziwa leukocytoza powstaje na skutek wyrzucenia komórek ze szpiku kostnego, jest więc reakcją narządów krwiotwórczych; znaczna zmiana obrazu krwi jest współczesną z licznemi ogólnemi odczynami wegetatywnemi i naczyniowemi. Autor odrzuca teorję równowagi trzewiowo-obwodowej (Müller), jako podstawy leukocytozy lub leukopenji przez rozmieszczenie; do zmiany rozmieszczenia leukocytów nie przywiązuje poważnego klinicznego znaczenia. *H. Długosz* (Lwów).

Umiejscowione zmiany we krwi i leukocytoza zapalna. F. HOFF. Zeitschr. Klin. Med. B. 129. H. 2.

Ehrlich dowiódł, że podłoże zapalenia wykazuje trzyfazowy przebieg zmian obrazu krwi: wpierw powiększenie neutrofilów, następnie monocytów, wkońcu limfocytów, tak jak to opisał Schilling jako charakterystyczne dla obrazu całej krwi w odczynach zapalnych. Autor badał obraz krwi w pobliżu ogniska zapalnego (na uchu królika) i porównywał z obrazem krwi analogicznego narządu zdrowego i stwierdził tylko, że w najbliższem otoczeniu ogniska zmniejsza się ilość leukocytów, jako wyraz wędrowania leukocytów z łożyska naczyniowego do tkanki ogniska zapalnego.

H. Długosz (Lwów).

Związek patogenezy anemji złośliwej z policytemją śledzienną. E. BARATH i O. FUELOEP. Zeitschr. Klin. Med. B. 129. H. 2.

Anemja złośliwa i polycytemja stanowią jakby dwa krańcowe zespoły patologiczne. W anemji złośliwej achylja, brak czynnika hemopoetycznego (czynnika Castle'a), w polycytemji nadkwasowość. Systematyczne wypłókiwanie soku żołądkowego u policytemików daje znaczne subjektywne i objektywne (zmniejszenie ilości krwinek) polepszenie. Sok żołądkowy pobrany u policytemików po karmieniu mięsem został użyty dla prób leczenia anemji złośliwej, przyczem podanie soku żołądkowego tym chorym poprzedzano zastrzykiem histaminy; podawano sok doustnie, w niektórych wypadkach przez kiszkę odchodową. W wyniku leczenia otrzymywano szybkie i znaczne polepszenie stanu chorych, nawet w wypadkach poprzednio opornych na inne metody leczenia.

H. Długosz (Lwów).

Choroba Cushinga. K. HORNECK. Zeitschr. Klin. Med. B. 129. H. 2.

Autorzy opisali wypadek choroby Cushinga z objawami: osteoporoza, pręgi od rozciągania *(striae cutaneae distensae)*, zahamowanie rozwoju gruczołów płciowych, otłuszczenia i obrzmiała twarz, gruźlica. Na sekcji znaleziono gruczolak w przednim płacie przysadki i w korze nadnercza, lecz nie bazofilne komórki jak w chorobie Cushinga, tylko eozynofilne. *H. Długosz* (Lwów).

Badanie porfinurji. HOESCH i CARRIE. Zeitschr. Klin. Med. B. 129. H. 2.

W obserwowanym przez autorów przypadku porfirji (porfinurji) ataki bólowe zawsze szły razem z większem nasileniem porfinurji. Dla patogenezy schorzenia ważnem jest ustalenie zaburzeń czterech czynności wątroby: 1) dodatni odczyn galaktozurji, 2) zwiększenie ilości aminokwasów we krwi, 3) silna urobilinogenurja przy brakującej czynności nowotworzenia bilirubiny, 4) hipocholesterynemja przy normalnej ilości lecytyny w surowicy.

Co do terapji, to autorzy osiągali znaczną poprawę tylko w okresie podawania preparatów wątrobowych.

H. Długosz (Lwów).

Frakcje tylnego płatu przysadki mózgowej: wazopressyna i oksytocyna. K. J. MELVILLE. J. A. M. A. 106, 102, 1936.

Zadaniem pracy autora było badanie i porównanie wpływu tylnego płatu przysadki mózgowej i jego frakcyj wazopressyny i oksytocyny na parcie krwi i perystaltykę jelit. Zadania tego autor podjął się z tego powodu, że dotychczasowe nieliczne prace (Gruber, Stehle, Quingley i Barnes) tego zagadnienia nie wyjaśniły [1]). W doświadczeniach przeprowadzonych na psach autor wykazał, że oksytocyna, zależnie od dawkowania, hamuje lub znosi działanie wazopressyny na parcie krwi i perystaltykę jelit. Działanie antagonistyczne oksytocyny, dotyczące hamowania działania wazopressyny na perystaltykę jelit autor spostrzegał na podstawie objawów klinicznych (rodzaj i ilość stolców u psów) oraz rentgenologicznych (stopień usuwania baru z jelita grubego). Na podstawie powyższych badań autor uważa oksytocynę za hormon antagonistyczny wazopressyny. *Wł. Elmer* (Lwów).

Mikrobiologja i serologja.

Działanie ciężkiej wody na bakterje. R. DUJARRIC DE LA RIVIERE i E. ROUX. Ann. Inst. Past. T. 56. Z. 1. 1936.

Autorzy badali wpływ wody ciężkiej w dwojakiem stężeniu (raz w słabem stężeniu 0.46%, drugi raz w silnem 99%) na wzrost bakteryj. Do obu roztworów ciężkiej wody dodawali kilka kropel zawiesiny bakteryj a następnie pobierali w różnych odstępach czasu próbki do pożywki i stwierdzali w ten sposób obecność żywych bakteryj. Wyniki tych badań streszczają się we wniosku, że niszczące działanie ciężkiej wody na bakterje (grupa durowo-okrężnicowa, ziarenkowate, maczugowce błonicy i laseczki Fränkla) prawie nie różni się od działania zwykłej wody przekroplonej.

Również wstrzykiwanie obok zawiesiny bakteryjnej królikom wody ciężkiej przed, równocześnie i po wstrzyknięciu bakteryj lub toksyn (błonicza i tężcowa) w niczem nie wpłynęło na przebieg zakażenia lub zatrucia królika. *St. Legeżyński* (Lwów).

O żywotności prątka BCG w organizmie szczepionym. J. ZEYLAND i E. PIASECKA-ZEYLAND. Ann. Inst. Past. T. 56. Z. 1. 1936.

Autorzy byli pierwszymi, którzy wykazali, iż prątki BCG, podane dzieciom doustnie, przechodzą przez ścianę przewodu pokarmowego i dadzą się wyhodować z gruczołów otrzewnowych lub nawet migdałków. Wyniki te zostały przez jednych potwierdzone przez innych zakwestjonowane. Autorzy omawiają obecnie to zjawisko na podstawie znacznie większego materjału, mianowicie 133 dzieci, które szczepione prątkiem BCG, zmarły z przyczyn rozmaitych w jakiś czas po szczepieniu i z których gruczołów otrzewnowych (lub migdałków) założono hodowle przy wykonywaniu sekcji. Obserwacje autorów są następujące:

1) najlepsze możliwości wyhodowania prątków BCG z organizmu dziecka szczepionego tuż po urodzeniu, istnieją w 2—5 miesiącu życia;

2) szczep BCG. używany do uodparniania a hodowany od kilku lat nie jak uprzednio na ziemniaku glicerynowym, lecz na ziemniaku z żółcią staje się coraz mniej zjadliwym, w tem zrozumieniu, iż nie można go już wyhodować z organizmu dzieci a także powtórzone doświadczenie z roku 1929 na świnkach morskich nowonarodzonych wymagało większej dawki dla wykazania prątków w organizmie świnki, aniżeli w roku 1929. Autorzy wychodząc z założenia, iż pewien stopień zjadliwości potrzebny jest dla dobrego wyniku uodparniania, uważają za potrzebne zabezpieczenie się przed nadmierną utratą zjadliwości, lub uwzględnienie tego w odpowiedniem zwiększeniu dawki szczepiennej.

St. Legeżyński (Lwów).

Mianowanie surowic antypneumokokowych typu I i II. odczynem swoistego wykłaczania. L. K. VIKTOROFF, L. A. GUINTZE-VERNER i M. D. DEMIDOVA. Ann. Inst. Past. T. 56. Z. 1. 1936.

Biorąc pod uwagę trudności i koszty, związane z mianowaniem siły ochronnej surowic antypneumokokowych na myszkach (10—50 myszek dla każdego rozcieńczenia, takich orjentacyjnych rozcieńczeń wykonać należy około 10) badali autorzy różne sposoby zastępcze w tej mierze, jak wykłaczanie się surowicy zmieszanej z wielocukrem swoistym, oznaczanie azotu w strącie po wykłaczeniu powstałym, oznaczanie miana aglutynacyjnego surowicy i wreszcie jej miana bakterjotropinowego (według Neufelda i Boencka). W wyniku swych badań autorzy dochodzą do wniosku, iż z próbowanych metod tylko metoda wykłaczania z wielocukrem swoistym idzie ściśle w parze z siłą ochronną surowic antypneumokokowych, mierzonych na myszkach. Wielocukier pneumokokowy otrzymywać można metodą Heidelbergera, Sia i Kendalla, albo znacznie prostszą metodą Zozaya-Boyer-Clark.

St. Legeżyński (Lwów).

---

[1]) Uwaga referenta: Ponieważ autor podkreśla, że innych prac w tym kierunku nie było a dotychczasowe mu znane, wyżej wymienione, nie wyjaśniły tego zagadnienia, należy zaznaczyć, że zagadnienie powyższe było wyjaśnione jeszcze przed 6 laty w pracy Ptaszka i referenta, ogłoszonej w *C. R. Soc. Biol.* Paris, 104, 542, 1930 (*„Recherches experimentales sur l'action de l'oxytocin sur peristaltisme intestinal et l'action entre la vasopressine et l'oxytocine"*).

Nabłoniak śródskórny królika i jego działanie uodparniające. A. BESREDKA, J. MAGAT, P. LAVAL i P. BESNARD. Ann. Inst. Past. T. 56. Z. 2. 1936.

Besredka wraz ze swymi współpracownikami przeprowadza badania nad nabłoniakiem królika *(epithelioma* Pearce-Browna) w sposób analogiczny jak badania nad mięsakiem mysim, wykonane wspólnie z Grossem. Wyniki podobne. Nabłoniak, okazujący wybitną złośliwość w zakażeniu dojądrowem, jest dobrotliwy, po wprowadzaniu komórek nowotworowych do skóry królika, nie daje śmiertelnych przerzutów i znika po pewnym okresie czasu. Nie zmienia jednak w niczem swej budowy histologicznej, nie traci zjadliwości, bo przeniesiony do jąder wywołuje jak poprzednio śmiertelny proces nowotworowy. Podobnie, jak u mięsaka myszy, takie dobrotliwe wszczepienie nabłoniaka królika daje ogólną odporność, króliki, którym następnie szczepiono dojądrowo komórki tego nowotworu nie zachorowały. Mechanizm tej odporności i jej swoistość jest tematem dalszych badań autorów.

St. Legeżyński (Lwów).

Badania nad zjawiskiem Twort-d'Herelle'a (bakterjofagja czy autoliza dziedziczno-zakaźna). E. WOLLMAN i E. WOLLMAN. Ann. Inst. Past. T. 56. Z. 2. 1936.

W zasadniczym sporze co do istoty zjawiska d'Hérelle'a, czy mianowicie czynnik lityczny jest tworem ożywionym, jednym z zarazków przesączalnych, pasorzytujących na bakterjach, czy też produktem dziedziczno-zakaźnego zaburzenia przemiany materji u bakteryj, doprowadzającej do autolizy, autorzy wypowiadają się za teorją drugą. Autorzy przeprowadzili badania kontrolne wyników Den Dooren de Jonga, który wykazał, że u bakteryj zarodnikowych, ulegających autolizie samoistnej *(B. megatherium)*, ta zdolność autolizy nie znika po ogrzaniu do 90—100°. Ponieważ bakterjofagi tracą swoje działanie w 70—75°, przeto wyniki tych badań tłumaczono tak, iż czynnik lityczny musiał powstać z produktów przemiany materji bakteryj, rozmnażających się z ogrzanych i opornych zarodników. Autorzy stwierdzili wprawdzie, że i bakterjofagi dołączone do laseczek zarodnikujących, są w pewien sposób chronione i oporne na wysokie ogrzanie, któregoby nie zniosły w stanie wolnym i że laseczki mogą jakby przechowywać wewnątrz komórki bakterjofagi nieczynne, które dopiero lizozymem Fleminga można z nich wydobyć i uczynnić, ale dalsze badania ilościowe, wskazujące na ścisły związek między ilością bakteryj i ilością bakterjofagów doprowadzają autorów do tłumaczenia tych zjawisk w myśl swej, dawniej wypowiedzianej teorji o istnieniu w bakterjach pewnych czynników dziedzicznych (genów), mających zdolności wywoływania procesu autolizy.

St. Legeżyński (Lwów).

Dooczne zakażenie szczurów trądem. MARCHOUX E., CHORINE V. i KOECHLIN D. Ann. Inst. Past. T. 55. Z. 6. 1935.

Autorzy badali możliwości zakażenia szczurów prątkami Stefańskiego (trądu szczurzego). Stwierdzono, iż prątki, zakroplone do oka, nie powodując żadnych zmian miejscowych, zostają przez leukocyty przeniesione do tkanek. U szczurów nagromadzają się przedewszystkiem w małym węźle limfatycznym, znajdującym się w tkance powiekowej koło wewnętrznego kąta oka, stamtąd posuwają się wgłąb organizmu, rozchodząc się na cały układ siateczkowo-śródbłonkowy.

Doświadczenia te świadczą według autorów o tem, że i u człowieka zakażenie trądem nastąpić może od wtarcia zarazków do spojówki, przyczem budowa histologiczna ludzka doprowadza do przejścia zarazków z błony śluzowej oka na błonę śluzową nosa, gdzie często pojawiają się pierwsze objawy trądu, i dalej dopiero do reszty organizmu.

St. Legeżyński (Lwów).

Oczyszczanie bakterjofaga przez elektroforezę; zastosowanie lecznicze bakterjofagów oczyszczonych. MARMIER L. i GRYSEZ V. Inst. Past. T. 55. Z. 6. 1935.

Wartość lecznicza bakterjofagów, stosowanych w rozmaitych stanach chorobowych jest trudną do oceny z tego względu, iż dotychczas podawano je zawsze wraz z lizatem bakteryjnym, który sam przez się działać może leczniczo a pozatem w zastosowaniu dożylnem wywoływał ciężkie, czasem groźne dla życia wstrząsy. Autorzy postanowili zatem uzyskać czyste bakterjofagi, przyczem ze względu na to, że materjału tego chcieli użyć do wstrzykiwań dożylnych, nie stosowali metod, dotychczas w tym celu próbowanych (strącanie solami i wyciągami lipoidowemi, trawienie trypsyną) lecz elektroforezę w aparacie specjalnie skonstruowanym z zastosowaniem sączków bakteryjnych Chamberlanda. Technikę tego zabiegu opisują autorzy szczegółowo. Uzyskane w ten sposób bakterjofagi przeciwdurowe i przeciwokrężnicowe nie dawały żadnych objawów wstrząsu po wprowadzeniu dożylnem a wynik leczniczy w durze brzusznym (w 8 na 11 przypadków szybki spadek ciepłoty i ustąpienie wszystkich objawów zakażenia) i zapaleniu pęcherza moczowego na tle okrężnicowem (1 przypadek) okazał się korzystny.

St. Legeżyński (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Wydział Lekarski Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk.

XIII Zebranie z dnia 25 października 1935 roku.

Zebranie zostało zorganizowane wspólnie z Oddziałem Poznańskim Polskiego Towarzystwa Pedjatrycznego.

1. Kol. Zeyland: *„Wole wrodzone u noworodka"*.

Kol. Z. przedstawia preparaty wola wrodzonego u noworodka płci męskiej (L. A. 398/35, wagi 2980 g), który w dniu urodzenia został z Wojewódzkiej Kliniki dla Kobiet przekazany spowodu sinicy i trudności w oddychaniu do Kliniki Chorób Dziecięcych U. P., gdzie po kilku godzinach wśród objawów duszności nastąpiło zejście śmiertelne (żył 15 godzin). Jeszcze za życia zwracało uwagę zgrubienie szyi w miejscu tarczycy.

Badanie pośmiertne wykazało: wól wrodzony wagi 18 g (średnia u normalnych noworodków według Rösslego i Rouleta wynosi 2,91 g), ponadto rozsiane wybroczynki krwawe wyściółki komór mózgowych i nasierdzia, stan częściowej niedodmy płuc, otwarty otwór owalny i drożny przewód tętniczy, sinica narządów wewnętrznych. Grasica ważyła 15 g, nadnercza 12 g.

Badanie mikroskopowe tarczycy wykazało wól miąższowy, a nie, jak to bywa często, powiększenie narządów wskutek przekrwienia.

Wielkość tego wola jest mniejsza od opisanych w piśmiennictwie u noworodków: 42 g (Hecker), 46 g (Danyen), 102 g (Demme); dane te jednak pochodzą z okolic endemicznego wola, a nie, jak powyższy przypadek z okolicy nizinnej, gdzie wogóle wól jest rzadki. Na 142 sekcyj, wykonanych przez referenta na dzieciach jednomiesięcznych był tylko jeden, przedstawiony właśnie przypadek wola wrodzonego.

2. Kol. Zeyland: *„Przypadek przewlekłego włóknistego zapalenia płuc u 5-letniego dziecka"*.

Referent omawia jako przyczynek do rozpoznania różnicowego gruźlicy i kokluszu przyp. włóknistego zapalenia płuc u chłopca (K. A.), który w wieku lat 3 w parę miesięcy po śmierci zmarłej na gruźlicę płuc matki, był leczony spowodu gruźliczego zapalenia kręgów w Szpitalu Ortopedycznym Ubezp. Społ., skąd został skierowany do Kliniki Chorób Dziecięcych U. P. spowodu plamicy Werlhofa. W czasie pobytu w Klinice stwierdzono ponadto dodatni odczyn Pirqueta i brak zmian rentgenologicznych w płucach.

Po upływie 2 lat chłopiec, licząc piąty rok życia, został ponownie przyjęty na Oddział spowodu choroby płuc i ogólnego wyniszczenia. Badanie rentgenologiczne wykazało rozległe zaciemnienie prawie całej górnej połowy prawego pola płucnego. Wyraźnie przyspieszone opadanie krwinek było powodem rozpoznania sprawy gruźliczej, utwierdzonego także danem poprzedniem, mimo dwukrotnie ujemnego wyniku badania plwociny na prątki Kocha i mimo kaszlu kokluszowego, który uważano za kaszel „gruczołowy". Dziecko zmarło wśród postępującej duszności i sinicy, co mimo braku odpowiednich zmian w rentgenogramie nasunęło nawet myśl o rozsianiu procesu gruźliczego w płucach.

Badanie pośmiertne wykazało, że z przebytej sprawy gruźliczej pozostały jedynie bardzo drobne ogniska wapniowo-kostne w 2 gruczołach chłonnych szyi oraz drobne typowe gruzełki z wybitnemi zmianami szklisto-włóknistemi w jednym z gruczołów płucno-oskrzelowych prawego płuca oraz w pobliżu, w miąższu płucnym prawej wnęki. Natomiast na pierwszy plan wysunęły się zmiany następujące: przewlekłe zapalenie włókniste płuc z rozstrzeniami oskrzeli, zapalenie ropne oskrzeli i zrostowe zapalenie opłucnej w obrębie górnego prawego płatu. Badanie mikroskopowe potwierdziło charakter tych zmian, ujmując ponadto na obwodzie zmian włóknistych płuc zmiany dające się określić jako *bronchiolitis obliterans*. Rozległe zmiany włókniste płuca z rozrostem nabłonka płucnego robią na pierwszy rzut oka wrażenie, jakoby chodziło o tkankę gruczołową, a nie o płuco. (Pokaz preparatu anatomicznego i mikrofotogramów).

Chorobą zatem, która spowodowała zejście śmiertelne, było przewlekłe, włókniste, kokluszowe zapalenie płuc, którego rozpoznanie kliniczne było utrudnione przez współistniejącą, chociaż bardzo ukrytą sprawę gruźliczą.

3. Kol. Doerferowa: *„Przypadek zapalenia krwotoczno-ropnego nerek na tle przewężenia moczowodu u niemowlęcia"*.

Kol. D. przedstawia jako przyczynek do patogenezy ropomoczu preparat anatomiczny i histologiczny przypadku ropnego zapalenia nerki z rozszerzeniem i zagięciem moczowodu u niemowlęcia 4-miesięcznego z objawami klinicznemi ropomoczu.

Chodzi o dziecko z ogólną zmniejszoną wartościowością ustroju, z rozszczepieniem podniebienia miękkiego oraz ze stopą szpotawą. Dziecko przyjęto wyniszczone, w bardzo ciężkim stanie, z żółtaczką, z obustronnem ropnem zapaleniem ucha środkowego oraz odoskrzelowem zapaleniem płuca lewego. Na parę dni przed przyjęciem dziecko przeszło zapalenie kiszki grubej. W moczu stwierdza się białko, barwiki żółciowe, odczyn dwuazowy dodatni, w osadzie całe pole widzenia usiane leukocytami, nadto spotyka się bardzo liczne wałeczki ziarniste.

Odczyn Wassermanna we krwi matki ujemny.

Sekcja wykonana przez Doc. Dr. Zeylanda poza potwierdzeniem klinicznych obserwacyj, wykazała nerkę prawą prawie dwukrotnie większą od lewej. Brzeg przekroju wywijał się, nerka bardzo miękka. Zarówno pod torebką, jak i na przekroju liczne żółte ogniska punkcikowate oraz w górnym biegunie większe ognisko krwotoczne, barwy czarnej; z miejsca tego wyciekała krew. Zawartość miedniczek mętno-krwista. Nerka lewa zmian chorobowych nie wykazywała.

Moczowody: na całej przestrzeni drożne o przebiegu nieco krętym, rozszerzone. Głównie rozszerzony moczowód prawy, który w połowie swej długości jest przewężony i zagięty pod kątem; powyżej tego miejsca moczowód jest silniej rozszerzony. W miejscu tem prawdopodobnie powstawał zastój moczu i doszło wobec tego do rozszerzenia moczowodu powyżej tego miejsca, przerostu nerki prawej i jej miedniczek oraz wtórnej sprawy zapalnej w nerce. Nerka obecnie wykazuje zmiany charakterystyczne dla *nephritis haemorrhagico-purulenta.*

4. Kol. Jan Alkiewicz (członek Wydziału):

a) *Anetodermja* (Jadassohn). Chora, lat 28, ma od 2 lat na kończynach dolnych ogniska wielkości 10-groszówki, barwy różowej, pokryte lśniącym, zanikającym naskórkiem. Przy przesuwaniu palcem odnosi się wrażenie zapadania palca w skórę. Ołówek przyciśnięty do ogniska takiego pozostawia długo utrzymujące się wklęśnięcie.

Przedstawia równocześnie preparat histologiczny, z którego wynika, że istotą choroby jest zanik włókien sprężystych.

b) *Onychia luetica ulcerosa.* Chory, lat 37, przechodził przed 4 mies. kiłę I. Rozpoczął leczenie, lecz nie dokończył. W chwili obecnej zgłasza się z objawami kiły II w jamie ustnej. Odczyn Wa ++++. W przeciągu tygodnia spadły paznokcie z obu paluchów. Przedstawiono obraz histologiczny łożyska paznokcia. Widać gęsty naciek, składający się prawie wyłącznie z plazmatocytów, ponadto znamienne zmiany kiłowe w naczyniach głębokich.

Rozprawa: Kol. Straszyński (członek Wydziału): Przypadek pokazany przez Kol. Alkiewicza należy do rzadkich zmian wczesnego okresu kiły, występujących jednak podobnie jak inne kiłowe zmiany w przydatkach naskórkowych skóry, dopiero w jakiś czas po ustąpieniu wczesnej uogólnionej II-rzędnej wysypki w skórze i w błonach śluzowych (np. *alopecia luetica, leukomelanodermia).*

Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego w tych przypadkach wykazuje często wyraźne zmiany, toteż i w przypadku Kol. Alkiewicza należałoby dokonać nakłucia lędźwiowego.

5. Kol. Paliwodzianka: *„Wgłobienia jelitowe u dzieci“.* (Wykład ukazał się w całości w „Nowinach Lekarskich“. Nr. 21. Str. 660. 1935).

6. Kol. Zeyland: *„Witamina D w gruźlicy doświadczalnej świnek morskich“.* (Wykład ukazał się w „Nowinach Lekarskich“. Nr. 21. Str. 645. 1935).

Prezes: *W. Kapuściński.*
Sekretarz: *K. Stojałowski.*

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Protokół posiedzenia w dniu 19 czerwca 1935 roku.

1. Kol. Mandelsowa S. *omawia i przedstawia przypadek choroby Simmonds'a* (wypadnięcie czynności przedniego płatu przysadki mózgowej) u dziewczynki 8-letniej, u której choroba rozpoczęła się uporczywemi wymiotami i zupełnym zanikiem łaknienia tak, iż przy przyjęciu do Szpitala w sierpniu 1934 r. dziewczynka 8-letnia wyglądała, jak szkielet, pokryty skórą i ważyła 13 kg 800 g (waga 2½-letniego dziecka przy wzroście 1.20 m). Stwierdzało się zupełny zanik tkanki tłuszczowej, skóra sucha, twarda, brak pocenia sie. Osłabienie tak znaczne, że dziecko nie mogło siedzieć o własnych siłach. Badania kliniczne i laboratoryjne nie dały żadnych podstaw dla rozpoznania. Badanie podstawowej przemiany materji (Dr. Krasowski) wykazało obniżenie o 28%. Charłactwo, brak łaknienia, suchość skóry, złe oddziaływanie na insulinę oraz obniżenie podstawowej przemiany materji i brak jakichkolwiek zmian w narządach przemawiały za charłactwem pochodzenia przysadkowego. Choroba Simmonds'a jest niezmiernie rzadka w wieku dziecięcym. Może być wywołana przez zniszczenie przedniego płatu przysadki mózgowej przez nowotwór lub przez czynnościowe schorzenie tego narządu.

Wychodząc z założenia, iż najprawdopodobniej z tem schorzeniem mamy do czynienia, rozpoczęto leczyć dziecko preparatem Richterowskim „Antephysan“ (wyciąg z przedniego płatu) w postaci wstrzykiwań i pastylek. Efekt leczniczy był zdumiewający, gdyż już po 3 dniach dała się zauważyć duża poprawa: wymioty ustały, zjawił się apetyt, zaczęła ustępować apatja, po tygodniu waga dziecka podniosła się o 1 kg. Do dnia pokazu, t. j. w 7 miesięcy od rozpoczęcia leczenia, stwierdza się przyrost wagi o 10 kg, który już był osiągnięty 3 miesiące wcześniej; dziecko robi wrażenie najzupełniej zdrowego, ma dobry apetyt, zdrową cerę, napięcie skóry i mięśni normalne, jest wesołe, cały dzień w szpitalu spędza poza łóżkiem i nie zdradza żadnych dolegliwości.

Obecnie z całą pewnością możemy powiedzieć, że choroba polegała na braku dopływu hormonów z przedniego płatu przysadki. Jeżeli przed rozpoczęciem leczenia rozpoznanie było tylko przypuszczalne, obecnie mamy przykład klasyczny *diagnosis ex juvantibus.*

W każdym przypadku charłactwa niewyjaśnionego pochodzenia, należy myśleć o chorobie Simmonds'a i leczyć preparatami przysadki. Przypadek oddziaływujący na leczenie hormonalne jest chorobą Simmonds'a.

Narazie zostaje kwestja otwarta, na jakiem tle powstało wypadnięcie czynności: organicznem, czy czynnościowem; niewiadomo również, czy należy przerwać leczenie; przy próbach przerwy w leczeniu łaknienie się zmniejszało i dawał się zauważyć brak przyrostu wagi (streszczenie własne).

W dyskusji nad odczytem zabierali głos kol.: Frenkiel Br., Klozenberg, Szyfman, Kryszek i prelegentka.

2. Kol. Kryszek *wygłosił odczyt pod tytułem: „O gośćcu naczyniowym“.*

Nawiązując do nowych poglądów Klinge'go, Tałałajewa i Jegorowa omawia następujące po sobie kolejno okresy wczesnego nacieku, guzków Aschoff'a i blizn reumatycznych. Zagadnienie gośćca naczyniowego (nietylko w sercu) wiąże się z tym trzecim okresem blizn reumatycznych i staje się doniosłym przyczynkiem klinicznym dla powstawania i rozumienia miażdżycy naczyniowej.

Poczem omawia referent szczegółowo cztery przypadki, obserwowane na Oddziale Wewn.: dwa przypadki ujmowane, jako dławica piersiowa na tle gośćcowem; jeden przypadek *mesopulmonitis rheumatica* i jeden przypadek tętniaka aorty, prawdopodobnie również gośćcowego pochodzenia (rzecz przesłana do druku).

Sekretarz: *Dr. A. S. Tenenbaum.*

Protokół posiedzenia w szpitalu „Kochanówka“ w dniu 22 września 1935 roku.

1. Kol. Frenkiel, nawiązując do demonstrowanego i omawianego przez Kol. Mandelsową przypadku choroby Simmonds'a, komunikuje, że dziecko to zmarło, a sekcja wykazała nowotwór mózgu, w moście Varola.

Pokazy chorych.

2. Kol. Bokun-Dokontowa J. przedstawia 2 przypadki:

Przypadek pierwszy: *Schizofrenja.* Chora lat 27, robotnica fabryczna, przebywa w szpitalu „Kochanówka“ od 1931 r. Chora orjentuje się w sytuacji własnej, zdradza urojenia prześladowcze oraz omamy węchowe i czuciowe. Stosunek chorej do rodziny wrogi. Chora na sali zachowuje się dziwacznie, trzyma się zdala od otoczenia, często podnieca się.

Przypadek drugi: *dementia paranoides.* Chory lat 51, robotnik fabryczny, przebywa w szpitalu „Kochanówka“ od marca r. b. Chory małokrytyczny, wypowiada urojenia prześladowcze, które wyróżniają sie swą niestałością i niekonsekwencją. Afekt chorego upośledzony. Poza swemi urojeniami chory w obrębie życia codziennego zachowuje się poprawnie.

3. Kol. S. Słomczyński: *„Terapja Sodoku w schorzeniach metaluetycznych“.* (Pol. Gaz. Lek. Str. 794. 1935).

W dyskusji: Kol. Urbach. Czy można stosować Sodoku w przypadkach zapalenia nerwu wzrokowego i czy zimnica szczepiona jednocześnie z sodoku działa na jego przebieg.

Kol. Skalski. Czy Sodoku jest zaraźliwe i jakie są drogi zakażenia.

Kol. Wajnberg. Czy nie lepiej byłoby szczepić dożylnie, aby uniknąć odczynu miejscowego.

Kol. Frenkiel. Jak się przedstawiają napady gorączki; zamało jest przypadków wiądu rdzenia, aby na tej podstawie wyciągnąć wnioski o skuteczności leczenia.

Kol. Justman. Czy wysypka jest typowa dla Sodoku.

W odpowiedzi: Z piśmiennictwa jest mi wiadomo, że zapalenie nerwu wzrokowego stanowi przeciwwskazanie. Działania zimnicy na sodoku nie obserwowałem i badań w tym kierunku nie robiono. Sodoku przenosi się przez ukąszenie, kontakt zwierząt zdrowych z choremi jest nieszkodliwy. Szczepimy doskórnie dlatego, że w ten sposób pobudzamy skórę do brania udziału w obronie organizmu. Co się tyczy wiądu rdzenia to wpływ sodoku jest znany na podstawie piśmiennictwa i na podstawie moich przypadków. Wniosków daleko idących nie wyciągam, uważam że ten rodzaj leczenia znajduje się w okresie prób. Wysypka jest typowym objawem zarówno dla sodoku naturalnego, jak i sztucznego.

4. Kol. Januszkiewicz *omawiał przypadki wścieklizny* (Praca ukaże się w druku).

W dyskusji nad odczytem Kol. Januszkiewicza Kol. Skalski podkreślił fakt, że z przytoczonych 6 przypadków wścieklizny u ludzi, w 4 nie było stosowane szczepienie, tłumaczy to małem uświadomieniem ludności.

Kol. From zapytał, jak długo trwa okres wylęgania.

Kol. Misjon przypuszcza, że w 4 nieszczepionych przypadkach może nie było wiadome, że pies był chory. Kiedy należy zastosować szczepienia po ukąszeniu przez psa, który nie zdradza objawów chorobowych.

Kol. Frenkiel, nawiązując do przypadku 6, w którym zachorowanie na wściekliznę wystąpiło w 3 lata po pogryzieniu i po zastosowaniu pełnej serji szczepień, przytoczył opisany w piśmiennictwie przypadek tężca, który wystąpił w 7 lat po skaleczeniu; przy badaniu znaleziono w pięcie starą drzazgę, z której wyhodowano zarazki tężca. Zapytał, czy w omawianych przypadkach stwierdzono ciałka Negri'ego.

W odpowiedzi: Dr. Frenklowi: Ciałka Negri'ego stwierdzono we wszystkich podanych przypadkach.

Dr. Skalskiemu: Najlepiej stosować szczepienie natychmiast, nie czekając, aż pies zacznie zdradzać objawy wyraźnej wścieklizny, wystarczy, że jest podejrzany. Pomimo to, obserwacja nie powinna być zaniedbana.

Dr. Misjonowi: Czy rodzina była uświadomiona, przez jakiego psa nastąpiło pogryzienie, czy nie, to należy uważać, że pies był podejrzany, a przez niedbalstwo nie zwracała się do lekarza o poradę.

Stud. med. Zdzisław Kuberski *wygłosił odczyt p. t.: „Odczyn Biernackiego w chorobach psychicznych"*.

Przeprowadzono badanie nad zachowaniem się odczynu Biernackiego u chorych psychicznych w szpitalu „Kochanówka". Materjał obejmował 130 chorych i został podzielony na 6 grup: schorzenia metaluetyczne, pośpiączkowe, starcze, alkoholowe, padaczka i schizofrenja, z wyodrębnieniem katatonji. Przyśpieszone opadanie stwierdzono: w sprawach organicznych układu nerwowego, jak: porażenie postępujące, *tabo-paralysis* i wiąd rdzenia, dochodziło do 90%; w psychozach starczych dochodziło do 80%, w parkinsonizmie do 60%, w padaczce w znacznym %, normalne w psychozach alkoholowych oraz przyśpieszone opadanie w katatonji, dochodzące do 100%, co może w porównaniu z innemi postaciami schizofrenji, w których przyśpieszone opadanie wystąpiło w nieznacznym odsetku, wskazywałoby na jej odrębność. Prócz tego zauważono, że przyśpieszenie opadania krwinek u kobiet jest większe niż u mężczyzn w schorzeniach metaluetycznych, starczych i pośpiączkowych.

W dyskusji: Kol. Frenkiel przypomniał zasługi Seweryna Sterlinga w rozpowszechnieniu odczynu Biernackiego.

Sekretarz: *Dr. A. S. Tenenbaum.*

Sprawozdanie z działalności Łuckiego Towarzystwa Lekarskiego za rok 1935.

Rok 1935 był 16 rokiem istnienia Towarzystwa. Towarzystwo liczy 37 członków.

W skład Zarządu wchodzili: Prezes: Kol. Jasiński Mieczysław. Wiceprezes: Kol. Żytyński Wacław. Sekretarz stały: Kol. Wojnicz Adam. Skarbnik: Kol. Pemow Fridman. Czł. Zarządu: Kol. Lipiński Włodzimierz. Bibljotekarz i kustosz muzeum: Kol. Olszewski Lucjan. Sekretarz doroczny: Kol. Wiński Jan.

W roku 1935 odbyło się 16 posiedzeń Towarzystwa, w tem jedno doroczne i jedno nadzwyczajne walne zebranie.

Zarząd odbył 14 posiedzeń. Posiedzenia naukowe Towarzystwa odbywały się 2 razy miesięcznie, za wyjątkiem 3 miesięcy letnich. Na posiedzeniach bywało przeciętnie 17 członków.

W roku sprawozdawczym w Towarzystwie zgłoszone były następujące referaty, odczyty i pokazy:

1. Kol. Biłobran i Zarycki omówili *trzy przypadki zakażenia połogowego.*
2. Kol. Gojzenberg (gość z Równego) wygłosił referat p. t.: *„O nowoczesnych sposobach leczenia złamań: a) leczenie złamań według Böhlera, b) leczenie złamań szyjki kości udowej sposobem Witmanna, c) bezkrwawe leczenie złamania rzepki sposobem Langego".*
3. Kol. Jakszewicz wygłosił odczyt p. t.: *„Zagadnienia publicznej służby zdrowia w Polsce".*
4. Kol. Jelin-Elin z Czarukowa *pokazał chorą, u której na podstawie rentgenogramów i przebiegu klinicznego rozpoznano „zimną" prosówkę płuc.*
5. Kol. Kowalski podał *przypadek pęknięcia macicy w czasie porodu.*
6. Kol. Kowalski, Kubaszewski i Raczyńska omówili: 1) *przypadek pęknięcia wątroby u 9-letniego chłopca* oraz 2) *przypadek ciąży pozamacicznej.*
7. Kol. Kowalski i Raczyńska pokazali chorą, lat 56, *operowaną przed $1^1/_2$ rokiem spowodu raka macicy. Obecnie stan chorej dobry, przerzutów nie stwierdzono.*
8. Kol. Kubaszewski i Raczyńska podali *historję choroby i zademonstrowali chorego z pourazowemi objawami nerwowemi w obrębie dolnej połowy ciała i znacznem zgrubieniem prawej kończyny dolnej, podobnem do słoniowatości.*
9. Kol. Rafałowski pokazał chorego, lat 24, *który od dzieciństwa cierpiał na okresowe krwawienia z nosa, zaś od 2 lat również z kiszki stolcowej.* Kol. Prelegent podał to jako przypadek krwawiączki łagodnej.
10. Kol. Szlązkiewicz wygłosił odczyt p. t.: *„Organizacja samorządowej służby zdrowia w powiecie łuckim".*
11. Kol. Tumalewicz z Rożyszcz pokazał *zmodyfikowany przez niego aparat do odmy sztucznej z kranikiem własnego pomysłu.*
12. Kol. Winnik wygłosiła odczyt p. t.: *„Cukier krwi i metody jego oznaczenia".*
13. Kol. Wiński 1) wygłosił odczyt p. t.: *„Kilka uwag w sprawie pozaszczytowego początku suchot płucnych u osób dorosłych z uwzględnieniem nacieków wczesnych"*; 2) omówił trzy obserwowane przez niego *przypadki I-szej choroby Köhlera (osteochondritis ossis navicularis pedis) i pokazał zdjęcia rentgenowskie, dotyczące tych chorych;* 3) podał *przypadek wola wewnątrzklatkowego (struma intrathoracica).*
14. Kol. Wojnicz 1) wygłosił referat p. t.: *„Postępowanie w ostrem zapaleniu otrzewnej"*; 2) wygłosił odczyt p. t.: *„O wolu na Wołyniu".*
15. Kol. Zaleski podał przypadek nowotworu płuca.
16. Kol. Zarycki wygłosił referaty p. t.: 1) *„O pituitrolu"*; 2) *„Zakażenie połogowe"*; 3) podał *3 przypadki kazuistyczne sztucznego przedziurawienia macicy;* 4) pokazał *zdjęcia noworodka o 2 głowach.*
17. Kol. Żytyński zdał sprawozdanie *ze Zjazdu Lekarzy Powiatowych w Krzemieńcu* w dniach 26—27. IV. 1935.
18. Kol. Zawidzki jako sekretarz Miejscowego Komitetu Organizacyjnego Ogólnopolskiego Zjazdu Internistów w Łucku dwukrotnie zdawał sprawozdanie z przebiegu prac, związanych z organizacją Zjazdu.

Zjazd Towarzystwa Polskich Internistów odbył się w Łucku w dniach 26—29 września. Komitet Organizacyjny, na czele którego stał Naczelnik Wydziału Zdrowia Kol. Habich, wyłoniony został z ramienia Towarzystwa Lekarskiego Łuckiego, przyczem większość członków Towarzystwa brała żywy udział w pracach przygotowawczych, wszyscy Koledzy członkowie T-wa zapisali się na Zjazd i byli obecni na obradach Zjazdu. Koledzy zaś Jasiński i Wiński wygłosili na Zjeździe następujące referaty: 1) *„Wpływ schorzeń wątroby na narząd wzroku"*; 2) *„Znaczenie badania rentgenologicznego dla kliniki ropnych spraw płucnych".*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 11 czerwca 1935 roku.

1. Kol. Mikułowski Wł. i Kol. Matusewiczówna *omówili: „Przyczynek do kliniki rzadkich powikłań w przebiegu świnki u dzieci".* (Drukowane w P. G. L. Nr. 40. 1935).
2. Kol. Fejgin i Szper, człon. T-wa, *pokazują przypadek zespołu Raynaud'a po wycięciu nadnercza.*

Rozprawy: Kol. Czarkowski, czł. T-wa, uważa, że usunięcie nadnercza niezawsze prowadzi do celu, przeto we wczesnych przypadkach należałoby stosować naświetlanie promieniami Roentgena.

Kol. Offenberg, członek T-wa, zapytuje, czy nie mamy tutaj do czynienia z kiłowem schorzeniem rdzenia, a w takim razie może na innej drodze osiągnęłoby się lepsze wyniki.

Kol. Szper, czł. T-wa, odpowiada, że naświetlanie nadnerczy połączone jest z dużemi trudnościami technicznemi. W niektórych przypadkach niema poprostu czasu na wyczekiwanie na wynik leczniczy po promieniach Roentgena, który to wynik ujawnia się dopiero po 6 miesiącach, a tymczasem może powstać zgorzel kończyny. Gdyby sprawa techniki naświetlania rentgenowskiego posunęła się dalej, to niewątpliwie byłoby można uciec się do tego sposobu leczenia.

Kol. Fejgin M., czł. T-wa, uważa, że pokazany przypadek zasługuje na uwagę, poza sukcesem wyniku leczniczego, jeszcze jako temat do studjów nad patologją naczyń. Na zasadzie badań klinicznych i laboratoryjnych trzeba było w powyższym przypadku odrzucić kiłę i cukrzycę a zatrzymać się na zaburzeniach czynnościowych, które w tym razie powstały w wyniku zaburzeń w wydzielaniu wewnętrznem, przemianie węglowodanowej i wapniowej. Wynik operacji był dobry i potwierdził dociekania prelegentów, chociaż nie otrzymano dokładniejszych praktycznych wskazówek rozpoznawczych na przyszłość dla łatwego zorjentowania się w tym zespole objawów hormonalnych i neurotropowych.

3. Kol. Zaorski J., czł. T-wa, *omówił „Leczenie owrzodzeń żołądka i dwunastnicy w świetle własnych przypadków".*

Autor na podstawie własnej statystyki, przedstawionej na załączonej tablicy stara się udowodnić, że:

1) leczenie wewnętrzne w pewnej części przypadków owrzodzeń żołądka lub dwunastnicy zawodzi,

2) wtedy trzeba odwołać się do leczenia chirurgicznego,

3) leczenie chirurgiczne sprowadza maksymum celów, do których dąży medycyna wewnętrzna, w stosunku do wydzielania i ruchów żołądka,

4) w leczeniu chirurgicznem przyczynowem uzasadnione jest jedynie wycięcie „czynnej części żołądka", inne sposoby leczą tylko objawy schorzenia,

5) z różnych rodzajów wycięć najfizjologiczniejszym jest sposób Rydygiera,

6) właściwie przeprowadzone i zespolone leczenie wewnętrzne wraz z leczeniem chirurgicznem może przywrócić zdrowie wielu tego rodzaju chorym.

Rozprawy: Kol. Szerszyński B., czł. T-wa, uważa, że wyniki leczenia wewnętrznego nie są dobre, jak to się przypuszcza. Świadczą o tem dane statystyczne autorów francuskich. Niektórzy autorzy podają 5% zrakowacenia wrzodów żołądka po długotrwałej obserwacji. Ci, którzy podają 20% wyleczenia i poprawy, mówią, że z biegiem czasu liczba ta spada i wcześniej, czy później następuje wznowa choroby. Zestawiając ten nikły procent wyleczenia środkami wewnętrznemi z liczbami wyleczonych operacyjnie, otrzymamy wynik, przemawiający za leczeniem chirurgicznem. Zatem interniści nie powinni długo zwlekać z przypadkami wrzodów żołądka, które nie poprawiają się pod wpływem leczenia wewnętrznego i kierować je do chirurga. Co do leczenia operacyjnego to większość chirurgów stoi na stanowisku wybiórczem, gdyż niewszyscy chorzy mogą znieść zabieg taki, jak wycięcie części żołądka i dwunastnicy. Mówca utrzymuje, że w rękach doświadczonych chirurgów zabieg operacyjny daje zaledwie kilkanaście procent śmiertelności. Zabieg operacyjny uzależnia się od umiejscowienia wrzodu. Wrzód umiejscowiony na krzywiźnie mniejszej trzeba wyciąć razem z częścią żołądka, gdyż zespolenie nie goi tego wrzodu. Natomiast we wrzodzie odźwiernika można dokonać zespolenia. Zespolenie żołądka z dwunastnicą ma tę ujemną stronę, że trzeba wycinać tyle żołądka, by można było dociągnąć jedno do drugiego.

Kol. Piasecki W., członek T-wa, dodaje, że nowotwór żołądka rozwija się powoli, trwa bardzo długo i dopiero później następuje raptowny wzrost tak, że długo nie wiemy, czy mamy do czynienia z rakowaciejącym wrzodem, czy wrzodziejącym rakiem. Liczby rakowaciejących wrzodów nie są małe. Mówca wspomina o przypadku operowanym sposobem Rydygiera. W żołądku były dwa owrzodzenia. Chory wyzdrowiał. Po 5 latach wrócił z rozpoczynającą się niedrożnością przewodu pokarmowego. Odnosiło się wrażenie, że w miejscu zespolenia powstała niedrożność, tymczasem okazało się, że powstały liczne przerzuty. Badanie histologiczne przerzutów i wycinków z poprzednich wrzodów stwierdziło obecność raka. Operacją przedłużono o 5 lat życie chorego. Nigdy niewiadomo, czy mamy do czynienia tylko z wrzodem, czy z rozpoczynającym się rakiem żołądka. Robiąc zespolenie, przywracamy drożność przewodu pokarmowego, ale nic nadto nie dajemy choremu.

Kol. Skłodowski J., czł. T-wa, (streszczenie własne). Dzieje się to z niemałą szkodą dla chorych i z ujmą dla naszego zawodu, że na wielu punktach stycznych między różnemi specjalnościami medycyny tak trudno dojść do porozumienia. Nieraz kończy się na tem, że rozstrzyga przypadek, do jakiego specjalisty zwrócił się chory. Do takich i to nader ważnych punktów należy leczenie wrzodu żołądka i dwunastnicy.

Rzeczowe i beznamiętne potraktowanie tego tematu uważam za zasługę prelegenta. Kol. Zaorski nie domaga się operacji w każdym stwierdzonym przypadku wrzodu; uznaje owszem potrzebę i pożytek leczenia wewnętrznego w szerokim zakresie. Jest to stanowisko słuszne i trudno mi zrozumieć, jak kol. Szerszyński może bronić, a choćby nawet tylko przytaczać czyjeś zdanie o znikomych korzyściach leczenia wewnętrznego sprzeczne niewątpliwie z codzienną obserwacją lekarską.

Ponieważ jestem wielkim zwolennikiem chirurgji żołądka i radbym popierać szerokie jej stosowanie tam, gdzie umiejętne i wytrwałe leczenie wewnętrzne zawodzi, mamy więc, jak sądzę, z prelegentem podatny grunt dla dyskusji.

Że jednak temat jest bardzo obszerny, ograniczę się do kilku uwag na marginesie wykładu Kol. Zaorskiego.

Mówiąc o leczeniu wewnętrznem, nie należy pomijać metody karmienia chorego cewnikiem, wprowadzonym przez nos aż do początku jelita czczego i zostawionym tam *à demeure* na czas dłuższy. Metodę tę stosują dość szeroko zagranicą, a w Polsce prof. Grek ze Lwowa, który na podstawie 45 przypadków wyraża się o niej bardzo pochlebnie. Nie wiem, dlaczego jest ona dotąd tak mało znana i niedość popularna w Warszawie. Na ostatniem posiedzeniu Warsz. Koła Inter. Pol. Kol. Dobryszycki przedstawiał chorego z mojego oddziału tak właśnie leczonego z wynikiem pomyślnym.

W leczeniu chirurgicznem Kol. Zaorski jest stanowczym zwolennikiem wycięcia. Słusznie zaznacza, że przy pomyślnym jego wyniku czynności trawienne nie doznają większego uszczerbku. To, że żołądek odzyskuje po pewnym czasie dostateczną kurczliwość, sam miałem sposobność sprawdzić. Najważniejszą bezwątpienia przeszkodą jest duże niebezpieczeństwo tej operacji. Wprawdzie niektórzy chirurgowie zagraniczni ogłaszają wyniki wielkich seryj przypadków o zdumiewająco niskiej śmiertelności (poniżej 2%); mamy jednak także inne, o wiele gorsze, choć pochodzące od doskonałych chirurgów. O naszych wynikach mało co wiemy z piśmiennictwa, ale kto z polskich internistów miał większą sposobność spostrzegać je w praktyce, niestety, zbudowany być nie może; toteż każdego bardzo zainteresować musi statystyka Kol. Zaorskiego za rok ostatni, składająca się z 15 przypadków, z których jeden tylko zakończył się śmiertelnie bezpośrednio po operacji. Oczywiście jednak o trwałych wynikach tej serji mówić jeszcze za wcześnie.

Między powodami, które odstraszać mogą od wycięcia, nie wspomniał Kol. Zaorski wcale o niedokrewności złośliwej. Sam spostrzegałem jeden cięższy, drugi lżejszy tego rodzaju przypadek. W piśmiennictwie zagranicznem sprawa ta wchodzi coraz bardziej na porządek dzienny. Straciłaby ona zapewne wiele na aktualności, gdyby zaniechano zbyt rozległych gastrektomii, dokonanych raczej gwoli pewnej niedość ugruntowanej doktrynie patogenetycznej, niż odwiecznego postulatu chirurgji, ażeby usuwać tylko tkanki chore i podejrzane, zdrowe zaś oszczędzać.

Co się tyczy wciąż jeszcze panującego między chirurgami rozdźwięku w sprawie gastroenterostomji, czy resekcji, na podstawie własnego doświadczenia wnoszę, że gastroenterostomja wystarcza w przypadkach wrzodów zagojonych, po których pozostało bliznowate zwężenie odźwiernika. Tam najrzadziej występują po niej powikłania. Natomiast jeśli operować wypada przy otwartym lub tylko skurczonym albo zapalnie obrzękłym odźwierniku, to bardziej przemawia mi do przekonania resekcja, zwłaszcza jeżeli będzie to, jak wspomniałem, resekcja oszczędna.

W odpowiedzi: Kol. Zaorski J., czł. T-wa.

Odczyt Kol. Szpera i Piwki p. t.: *„Przypadek osteopathia pedis myelodysplastica (Kienböck)"* ze względu na późną porę nie został wygłoszony.

Prezes: *Ludwik Paszkiewicz.*

Sekretarz Doroczny: *Aleksander Pruszczyński.*

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego.

Protokół zebrania naukowego w Sosnowcu z dnia 24 kwietnia 1935 roku.

1. Kol. Nasiłowski *demonstruje:* a) *dziecko 12-letnie z wyleczoną jamą gruźliczą,* b) *dziewczynkę 9-letnią z rozstrzeniami oskrzeli* oraz c) *przypadek kiły wrodzonej z objawami wcześnie występującemi.*

2. Kol. Bieńkowski *pokazuje przypadek rany ciętej z otwarciem stawu łokciowego* i podnosi, że zazwyczaj przez wczesne wkroczenie chirurgiczne osiąga się doskonały wynik.

U przedstawionego chorego wycięto (już nawet na czwarty dzień po urazie bagnetem) brzegi rany, usunięto leżącą wolno cząstkę odciętej chrząstki z główki kości promieniowej, poczem ranę zaszyto.

W wyniku rana stawu zagoiła się doraźnie a w samym stawie uzyskano pełnię ruchów.

3. Kol. M. Trawiński: a) *pokazuje kobietę, lat 50, u której przed 3 miesiącami dokonał wycięcia żołądka sposobem Rydygiera spowodu zwężenia odźwiernika znacznego stopnia.*

Zwężenie to wystąpiło po zażyciu $ZnCl_2$ w celu samobójczym (podobno wypiła niewiele) i z biegiem czasu coraz to nasilało się tak, że doszło do bardzo znacznego wycieńczenia chorej.

Zabieg zniosła dobrze. Obecnie jest zdrowa, przybrała na wadze, już nawet nieco nadmiernie, pracuje.

W przypadku tym zwraca uwagę, że płyn żrący ($ZnCl_2$) nie pozostawił żadnych długotrwałych śladów w przełyku. W obrazie rentgenowskim nie stwierdza się żadnych zmian. Ucierpiał natomiast odźwiernik żołądka i to w stopniu bardzo znacznym. Prawdopodobnie rzecz się miała tak, że płyn żrący szybko przebył przełyk i żołądek, spływając po jego t. zw. kanale i przedostał się drogą najkrótszą do odźwiernika. Ominął dno żołądka i całą krzywiznę wielką, czyli żołądek właściwy. Odźwiernik zamknął się odruchowo na skutek silnego bodźca i tu nastąpiło najsilniejsze zadziałanie płynu żrącego.

W następstwie powstała blizna coraz to bardziej kurcząca się.

b) *Omawia jedno z powikłań, występujące względnie często w przebiegu zapalenia szpiku kostnego, a mianowicie złamania patologiczne.*

Zdarzają się one w późniejszym okresie ostrego zapalenia szpiku kostnego, gdy sprawa zaczyna przybierać przebieg przewlekły, gdy jednak miejscowo proces zniszczenia w kości trwa i postępuje. Toteż takie złamania powstają w warunkach niezwykłych, bo kończyna chora leży zazwyczaj wtedy w takiem, czy innem unieruchomieniu i na złamanie, zdawałoby się, nie jest narażona.

Tymczasem kość może ulec zupełnemu zniszczeniu w kierunku poprzecznym i podczas np. opatrunku stwierdzamy złamanie.

Przytacza 4 przypadki, pokazuje chorych i rentgenogramy.

Złamania takie zrastają się dobrze i dość szybko. Czasami wymagają nastawienia, bo końce złamania mogą się rozejść na boki. Gorzej bywa dla przyszłego zrostu w dobrem ustawieniu, gdy złamanie spostrzega się zbyt późno, po utrwaleniu się już odłamów w ustawieniu niepożądanem (jeden z przypadków).

c) *Pokazuje chorego, lat 18, którego operował przed 2 miesiącami spowodu ostrego ropnego zapalenia wyrostka robaczkowego.*

Początkowo przebieg pooperacyjny był gładki, objawy otrzewnowe szybko ustąpiły, sączkowanie brzucha odbywało się prawidłowo i t. p. W 3 tygodniu po operacji, gdy do rany wprowadzono drobny tylko sączek gazowy, wystąpiły objawy niedrożności jelit i wkrótce przybrały pełną i groźną postać.

Trzeba było ponownie brzuch otwierać. W tym celu zabezpieczono bardzo starannie ropiejącą jeszcze ranę i cięcie poprowadzono w linji środkowej, a więc o kilka centymetrów dalej od cięcia dawnego (Jalaguier'a). Nie było już żadnych śladów zapalenia otrzewnej. Niedrożność zaś powstała na skutek zaciśnięcia pętli jelita cienkiego, w paru miejscach, przez zrosty.

Po uwolnieniu tych zrostów drożność została przywrócona. Nastąpiło wyzdrowienie.

4. Kol. Świątecka *wygłasza Sprawozdanie z Oddziału Położniczego za rok 1934.*

W dyskusji nad sprawozdaniem z Oddziału Położniczego za rok 1934, Kol. Suchodolski sprzeciwia się przyjętej zasadzie czynnego postępowania w przypadkach poronień gorączkowych; wskazuje na trudności w ustaleniu umiejscowienia zapalenia i jego charakteru i poważne obawy uogólnienia zakażenia; wreszcie podnosi wyczekujące stanowisko, zajęte w tych sprawach, przez ogólne zjazdy polskich towarzystw ginekologicznych.

W dyskusji zabierał głos Kol. Witkowski.

Prezes: *Dr. Z. Kotarski.*
Sekretarz: *Dr. I. Lipnicki.*

Protokół zebrania naukowego w Sosnowcu z dnia 22 maja 1935 roku.

Na początku zebrania Kol. Prezes wygłosił dłuższe przemówienie spowodu żałoby narodowej po zgonie I Marszałka Polski Józefa Piłsudskiego. Pamięć Wodza Narodu uczczono przez 2-minutową ciszę, poczem zebranie naukowe zawieszono, na znak żałoby na 15 minut.

Po wznowieniu obrad 1. Kol. Wierzbicki Leon *demonstruje chorą, operowaną na Oddz. Ginekologicznym 3. IV. 1935 r. spowodu guza w jamie brzusznej, wychodzącego z narządów rodnych, który się okazał niedokształconym lewym rogiem ciężarnej macicy, wielkości 2 pięści z płodem, odpowiadającym $4^1/_2$ m. ciąży, długości 20 cm.* Prawa macica mała, atroficzna z jedną trąbką i jajnikiem i więzadłem obłem (prawostronnem). Lewa trąbka, jajnik i więzadło obłe lewe związane z macicą lewą.

Na szczycie guza stwierdzono tkankę obumarłą z dążnością do przebicia się do jamy brzusznej. Rozpoznanie kliniczne: *Uterus duplex-bicornis. Uterus sin. gravidus, separatus sine collo et sine vagina.*

Badanie histopatologiczne nie wykazało łączności zapłodnionego rogu z jamą drugiej (prawej) macicy, jak również z pochwą. Mięśniówka drugiej macicy prawidłowo wykształcona. Ciałko żółte stwierdzono w lewym jajniku.

2. Kol. Suchodolski *przedstawia chorą H. Z., lat 29, u której dokonał całkowitego wycięcia macicy (pozostawiając prawy jajnik) spowodu pęknięcia macicy w przebiegu porodu.* Chorą przywieziono na Oddział Ginekologiczny z rozpoznaniem pęknięcia macicy; skolei 5 poród, 6 poronień, jedna skrobanka; wody odeszły przed 3 dniami, silne bóle od 12 godzin, przed godziną wstrzyknięto tymofizynę, nagle ustanie bólów i kleszcze bez skutku.

Stan w szpitalu: tętno 100, bóle otrzewnowe, główka nad wchodem, brzuch niekształtny z wklęśnięciem, w którem wyczuwa się kończynę poprzez powłoki brzuszne. Po otwarciu brzucha: pęknięcie macicy długie, od połowy pochwy poprzez sklepienie lewe aż pod róg lewy; całe przymacicze lewe rozerwane, w głębi moczowód jakby najdokładniej oddzielony. Przebieg pooperacyjny spokojny, na 13 dzień zapalenie żył kończyny prawej, leczone wygodnem ułożeniem, pijawkami i wczesnem stosowaniem termoforów.

Płód nieżywy, duży, wodogłowie ($51^1/_2$ cm w obwodzie, a więc w średnicy około 16 cm).

Tymofizyna i kleszcze były przeciwwskazane i mogły wywołać lub powiększyć rozerwanie macicy.

W ciągu ostatnich 12 lat operowano na Oddziale ginekologicznym spowodu pęknięcia macicy 9 razy. U siedmiu chorych wycięto macicę doszczętnie: 5 wyzdrowiało, 2 zmarły — śmiertelność 28,5%. U 2 wykonano tylko zeszycie — obie zmarły.

Kol. Suchodolski przytoczył dane z piśmiennictwa obcego i Zakładu Św. Zofji w Warszawie: częstość przypadków: 0,06—0,15—1,2%; śmiertelność 25—85% w zależności od czasu operacji od chwili pęknięcia; omówił przyczyny i trudności rozpoznania.

W dyskusji zabierali głos Kol. Suchodolski, Machoń, Czarski i Witkowski.

Co do przypadku wycięcia lewej macicy niedrożnej z czteromiesięcznym zmacerowanym płodem, Kol. Suchodolski podał, że jest to drugi podobny przypadek w ciągu 15-lecia Oddziału Ginekologicznego, że w czasie operacji można było dość wyraźnie ocenić związek wycinanej lewej macicy z pozostawioną prawą zapomocą więzi łącznotkankowej, że szereg, wykonanych przez Kol. Sztukę preparatów mikroskopowych z miejsca przecięcia połączenia nie wykrył nigdzie drożności wycinanej macicy, że ciałko żółte jest widoczne w lewym jajniku, że zatem plemnik musiał wędrować poprzez prawą normalną macicę, prawą trąbkę, przez przestrzeń Douglasa i wkońcu zapłodnione jajo wędrowało przez lewą trąbkę do lewego rogu szczątkowego.

3. Kol. Molicki *demonstruje przypadek obustronnej odmy sztucznej z Miejskiej Przychodni Przeciwgruźliczej.*

4. Kol. Dr. Stryjeński Władysław, który na zaproszenie Towarzystwa przyjechał z Krakowa, *wygłosił odczyt p. t. „Drogi współczesnej psychjatrji"*. Odczyt wzbudził duże zainteresowanie i wywołał dyskusję, w której zabierali głos Kol. Molicki, Budzyński, Nasiłowski i Ingster.

Prezes: *Dr. Z. Kotarski.*
Sekretarz: *Dr. I. Lipnicki.*

Protokół zebrania naukowego w Sosnowcu z dnia 19 czerwca 1935 roku.

1. Kol. Nasiłowski: a) *pokazuje dziewczynkę 5-letnią z objawami hypothyreoidismus.*

W kwietniu 1933 r. waga ciała była 7 kg 640 g. Obwód główki 43 cm. Obwód klatki piersiowej 46.5 cm. Skóra sucha, brak potu, obrzęki powiek, stóp i rąk, pępek nisko usadowiony, przepuklina w pępku, palce krótkie, *macroglossia*, nadmierna wiotkość stawów (zakładanie kończyn dolnych na plecy). Jest to najstarsze dziecko rodziców zdrowych. Badanie w kierunku kiły u dziecka i u rodziców ujemne we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym.

Po zastosowaniu przetworów gruczołu tarczowego — polepszenie.

Po 2 latach waga dziecka 8 kg 440 g, *gibbus, kyphoscoliosis,* nie chodzi, z trudem siedzi, nie stwierdza się obrzęków, jak przed 2 laty, zresztą objawy podobne.

W etjologii prócz niedomogi tarczycy odgrywać mogą rolę i inne gruczoły dokrewne.

b) *podaje przebieg nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych u niemowlęcia 6-tygodniowego,* skierowanego w 2 tygodniu choroby. *Pyocephalus.* Po dokomorowem wprowadzeniu surowicy wieloważnej, pogorszenie. Co do odmian zarazka to istnieją rozmaite typy meningokoków, parameningokoki, których zwykłe pracownie bakterjologiczne nie mogą odróżnić od meningokoków.

W dyskusji zabierał głos Kol. Zahorski Karol.

2. Kol. M. Trawiński a) *pokazuje kobietę, lat 64, która przed dwoma miesiącami była operowana spowodu dużego ropnia trzustki.*

Rozważając przypadek *ex post,* wydaje się, że przebieg sprawy był następujący: choroba rozpoczęła się od ostrego zapalenia, czy też martwicy trzustki. Pierwsze gwałtowne objawy po paru dniach uspokoiły się, ciepłota stała się podgorączkowa, natomiast w nadbrzuszu zaczął się coraz bardziej uwidoczniać guz. Był to duży ropień, który rozwinął się wtórnie, na tle pierwotnej martwicy ostrej (lub zapalenia) trzustki. Jak się okazało potem, ropień był jałowy. Operacja polegała na dotarciu do ropnia i opróżnieniu go po uprzedniem zabezpieczeniu wolnej jamy brzucha. Nastąpiło gładko wyzdrowienie w stosunkowo krótkim czasie. Obecnie chora ma się dobrze.

b) *Omawia przypadek raka odbytnicy u kobiety, lat 32, niedawno operowanej.*

Podnosi rzadkość raków odbytnicy w tym wieku oraz pokazuje preparat (część odbytnicy wyciętej) z niezwykle dużym guzem, wpuklającym się w światło kiszki.

c) *Pokazuje chorą, która od bardzo długiego czasu miała owrzodzenie na szyi, powstałe na skutek naświetlania promieniami rentgenowskiemi.*

Owrzodzenie to uporczywie się nie goiło, pomimo stosowania rozmaitych sposobów leczenia. Dookoła owrzodzenia blizna gruba, twarda. Chora poddana była zabiegowi operacyjnemu i wtedy wykryto, że pod owrzodzeniem leży kamień czyli uwapniona tkanka bliznowata. Obecność tego kamienia niewątpliwie utrudniała zagojenie się owrzodzenia. Po usunięciu skamieniałych części rana zagoiła się dość szybko.

d) *Pokazuje 2 chorych, u których przed 2 miesiącami dokonał rozległego wycięcia żołądka spowodu raka odźwiernika.*

Obaj znieśli zabieg gładko, obecnie szybko poprawiają się i przybierają na wadze; jeden już 8 kg, drugi 1 kg.

3. Kol. W. Witkowski *opisuje przypadek śmiertelnego zatrucia u młodej kobiety, która w celu wywołania poronienia przyjmowała chininę i piła expeller (tra capsici concentrata) w dużych ilościach, pozatem zakładała cewnik do macicy.*

Przybyła na Oddział Położniczy z objawami zatrucia (hemoliza, biegunki, wymioty, silna żółtaczka, bezmocz, oparzenie dziąseł, może zapalenie jamy ustnej); ciepłota 38,5°, tętno 146.

Badanie krwi: Hb 20%, ciałek czerwonych 1.750.000, ciałek białych 22.650, leukocytów obojętnochłonnych 70%, kwasochłonnych 8%, przejściowych i jednojądrzastych 6%, limfocytów małych i dużych 16%. Wkrótce dołączyły się wymioty krwawe i czarne stolce. Ilość moczu bardzo mała, około 75 cm^3 na dobę. Ciepłota stale poniżej 38°, brak dreszczy i potów.

Sekcja zwłok wykazała: nerki powiększone i wiotkie, na przekroju granica substancji korowej i rdzennej zatarta, na powierzchni liczne wybroczyny. Przekrwienie błony śluzowej żołądka i jelit. Serce, wątroba bez wyraźnych zmian. Macica nieco powiększona, nie stwierdzono mechanicznych uszkodzeń w świetle macicy, na tylnej powierzchni nierówności nabłonka o barwie zielono-żółtej, nieco treści ropiastej.

Badanie mikroskopowe wycinków z nerki wykazuje daleko posunięte zmiany zwyrodnieniowe i martwicze nabłonków kanalików prostych i krętych. Na błonie śluzowej macicy w jednem miejscu resztki utkania łożyskowego z kosmkami oraz głębsze nacieczenie limfocytami wielojądrzastemi.

Wynik: *nephritis acuta post intoxicationem, endometritis pur. post abortum.*

W dyskusji zabierali głos Kol. Machoń i Wasercwajg.

4. Kol. Nasiłowski *wygłasza referat na temat: „Przyczynek do etjologii i patogenezy ropnych zapaleń opon mózgowych".*

W dyskusji zabierali głos Kol. Molicki, Ingster i Witkowski.

Prezes: *Dr. Z. Kotarski.*
Sekretarz: *Dr. I. Lipnicki.*

Towarzystwo Lekarzy Polaków na Śląsku.

Dnia 11 marca b. r. odbyło się posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarzy Polaków na Śląsku, w Szpitalu S. S. Elżbietanek w Katowicach.

Kol. Wilimowski otwierając zebranie, podkreślił, że posiedzenie to ma charakter wyłącznie pokazowy, na program jego składają się tylko pokazy i krótkie omówienia przypadków obserwowanych w tym Szpitalu oraz 1 przypadek przedstawiony przez Kol. Śmieję ze Szpitala Hutniczego w Wełnowcu.

Kol. Śmieja *przedstawia przypadek, który początkowo rozpoznawany był jako tętniak tętnicy głównej, na podstawie bardzo charakterystycznego zdjęcia rentgenowskiego.* Dalsza jednak obserwacja chorego i ponowne zdjęcia rentgenowskie skłoniły do rozpoznania pierwotnego raka płuca lewego z przerzutami do gruczołów chłonnych nad- podobojczykowych i pachowych. Choroba trwa od października ub. r., dotąd jednak choremu żadnych dolegliwości nie sprawia, poza suchym kaszlem i ubytkiem na wadze.

Następnie Kol. Kowalski *przedstawił i omówił klinicznie przypadek ostitis fibrosa generalisata Recklinghausen,* z dużemi zmianami w kościach miednicy, udowych, czaszkowych i w żebrach. Chory zgłosił się ze skargami na bóle w kościach, które miały rzekomo nastąpić po doznanym w czasie pracy urazie.

Skolei przypadek ten omówił szczegółowo Kol. Knapik z punktu widzenia rentgenologicznego.

W dyskusji, jaka się rozwinęła, zabierali głos Kol. Rożalski, Knapik, Wilimowski i inni, przyczem Kol. Wilimowski podkreślił mylne zapatrywanie niektórych lekarzy, przy wydawaniu oceny dla zakładów ubezpieczeń, łączących tę sprawę z urazami, doznanemi w toku pracy.

Skolei Kol. Nowacki *przedstawił i omówił* a) *przypadek raka okrężnicy, operowanego doszczętnie, jednoczasowo.* Chory zniósł zabieg dobrze.

b) *Przypadek mięsaka łopatki.* Mimo całkowitego usunięcia łopatki, z pozostawieniem tylko okolicy stawowej, u chorego wystąpiły przerzuty do płuc. Badanie histopatologiczne łopatki, wykazało *sarcoma globocellulare.*

Interesujący *przypadek trombopenia essentialis,* u chłopca 14-letniego, przedstawił Kol. Kwaśniewski. Chory zgłosił się do szpitala z dużym krwiakiem języka, w bardzo krótkim czasie wystąpiły duże wynaczynienia i w innych okolicach tułowia, tak że chory przedstawiał obraz silnego skrwawienia. Trombocytów nie wykazano zupełnie. Po przetoczeniu 300 cm^3 krwi, nastąpiła wybitna poprawa, krwawienia ustały, ilość trombocytów podniosła się do normy. Obecnie chory czuje się bardzo dobrze i nie przedstawia żadnych zmian.

Drugi przypadek przedstawiony przez Kol. Kwaśniewskiego dotyczył *agranulocytozy u osoby leczonej uprzednio zimnicą i neosalwarsanem, u której wystąpiło potem zapalenie ucha.* Ilość ciałek białych spadła do 1000 w 1 cm^3, przyczem w rozmazach nie stwierdzono ani jednego ciałka białego. Przypadek ten skończył się pomyślnie. Wątpliwem jest tylko, czy poprawa nastąpiła na skutek stosowanego *Pentozo-nucleotid Merck'a,* czy też samoistnie, co jest opisywane.

Nieco więcej czasu poświęcił Kol. Kwaśniewski omówieniu kilku przypadków *ostrych i przewlekłych białaczek,* podkreślając ostrożność, z jaką należy stosować leczenie rentgenologiczne, przyczem wskazaniem jest wybitne występowanie megaloblastów a nie zmniejszanie, czy zwiększanie się ogólnej ilości leukocytów. Pokazując niektóre rozmazy krwi z tych przypadków, podkreślił trudności, z jakiemi spotyka się przy odróżnianiu małych myeloblastów od limfocytów i limfoblastów.

Kol. Ośmiałowski i Kol. Polski *przedstawili jeszcze 2 przypadki parezy spastycznej i kilkanaście przypadków utajonej kiły narządów wewnętrznych.*

Nad pokazami rozwijała się każdorazowo żywa dyskusja.

Zamykając zebranie, Kol. Prezes Wilimowski podkreślił zainteresowanie się tego rodzaju pokazami, czego dowodem duży udział Kolegów.

A. Donhaiser (Katowice).

Kurs walki z grzybami i owadami w budownictwie.

W dniu 23. III. b. r. został otwarty w Warszawie kurs walki z grzybami i owadami w budownictwie przemówieniem wstępnem przedstawiciela Ministerstwa Spraw Wewnętrznych Inż. Mag. Zygmunta Rudolfa.

Inż. Mag. Z. Rudolf podziękował Rektorowi Politechniki Warszawskiej, Profesorowi Edwardowi Warchałowskiemu

za udzieloną gościnę w murach Politechniki, a także władzom i instytucjom rządowym, samorządowym i społecznym za poparcie tego kursu. Kierownikiem kursu był Doc. Dr. Skupieński.

Następnie podniósł przedmówca znaczenie i cel walki z grzybem domowym i przypomniał, że w październiku 1934 roku zorganizowano w Polskiem Towarzystwie Higjenicznem zbiorowy odczyt publiczny na temat walki z grzybem domowym i wtedy zaznaczył, że brak dobrze przesuszonego drzewa, nieodnawianie budynków, zła budowa i szybkie jej tempo, a także częste u nas przeludnienie mieszkań, to wszystko czynniki, sprzyjające rozwojowi grzyba domowego, który, jak wiadomo, przyczynia się do obniżenia zdrowotności ogólnej i higjeny mieszkaniowej w szczególności oraz do ogromnych strat w gospodarce narodowej, nieraz niemniejszych od szkód czynionych przez pożary.

Sprawa ta jest ważna, a świadczą o tem odnośne uchwały pierwszego Zjazdu Polskiego Związku Inżynierów Budowlanych oraz Związku Badania Materjałów z roku ubiegłego, a także nadesłany ostatnio Ministerstwu Spraw Wewnętrznych memorjał najbardziej zainteresowanych organizacyj kobiecych, Instytutu Gospodarstwa Domowego i Związku Pań Domu, w sprawie budownictwa mieszkaniowego, który m. in. oczekuje w związku z zapowiedzianą przez Rząd akcją budowy małych mieszkań podjęcia planowej walki z grzybem domowym ze strony czynników rządowych i wprowadzenia takich przepisów budowlanych, któreby chroniły rodzinę przed groźnem dla zdrowia zamieszkiwaniem budynków zagrzybionych oraz informowania społeczeństwa przez prasę o sposobach zwalczania grzyba domowego.

Celowa i racjonalna walka z grzybami i owadami w budownictwie wymaga tego, aby został ustalony niszczyciel i jego właściwości biologiczne oraz aby zostały prawidłowo określone przyczyny zarażenia.

Po porozumieniu się z Lwowskiem Wojewódzkiem Towarzystwem Przeciwgruźliczem Polska Gazeta Lekarska będzie dołączać od kwietnia b. r. jako bezpłatny dodatek dla prenumeratorów „Ruch Przeciwgruźliczy" organ Lwowskiego Woj. T-wa Przeciwgruźliczego i Lwowskiego T-wa Walki z Gruźlicą.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Zmarli.

Dr. Szczęsny Topór Kamiński z Krasnegostawu zmarł w wieku 42 lat.

Dnia 2. IX. 1935 r. umarł jeden z wybitniejszych uczonych rosyjskich prof. S. M. Łukjanow w 70 roku życia. Po otrzymaniu doktoratu wyjechał do Niemiec, gdzie pracował w laboratorjum Ludwiga i Gaulega. Potem objął katedrę patologji ogólnej w Warszawie, następnie katedrę patologji ogólnej w Instytucie Medycyny Eksperymentalnej w Petersburgu. Liczne Jego prace tłumaczone były na język niemiecki i zdobyły Mu sławę europejską.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie. I. Posiedzenie w dniu 8 kwietnia 1936 r.: 1. Odczytanie protokółu posiedzenia z dnia 25 marca 1936 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3. Sprawy administracyjne: a) balotowanie kandydatów na członków Towarzystwa, b) Sprawozdanie Komisji Konkursowej Nagrody im. Seweryna Sterlinga. 4. Kol. M. Krzemiński: Cztery przypadki wągrowatości układu nerwowego z pokazem fotografij i preparatów. 5. Kol. M. Lewenfisz: Z kazuistyki guzów klatki piersiowej. 6. Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów. — II. Posiedzenie w dniu 22 kwietnia 1936 r.: 1. Odczytanie protokółu posiedzenia z dnia 8 kwietnia 1936 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3. Kol. M. Lewenfisz i Kol. O. Winter: Przypadek choroby Recklinghausena. 4. Kol. D. Kon: Autohemoterapja w hemiplegjach. 5. Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów. — III. Posiedzenie w dniu 29 kwietnia 1936 r.: 1. Odczytanie protokółu posiedzenia z dnia 22 kwietnia 1936 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3. Dr. M. Schur (jako gość z Wiednia). Niedokrwistość a niedobór żelaza (po niemiecku). 4. Kol. A. Bender: Przypadek zawału mięśnia sercowego u młodego osobnika. 5. Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów.

XI posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 3 kwietnia 1936. Porządek dzienny: 1) Kol. Domaszewicz Aleksander: Przyczynek do diagnostyki guzów mózgu z demonstracją chorych i preparatów. 2) Kol. Żurowski Zbigniew: Przypadek bardzo znacznego przemieszczenia serca (demonstr.). 3) Kol. Chodowicki Józef: O glutatjonie i jego stosunkach ilościowych we krwi chorych na gruźlicę płuc (odczyt).

Z Polskiego Związku Przeciwgruźliczego. W niedzielę dnia 29 marca 1936 r. odbyło się w gmachu Polskiego Towarzystwa Higjenicznego doroczne Walne Zebranie Polskiego Związku Przeciwgruźliczego. Udział w Zebraniu wzięło 40 przedstawicieli 98 towarzystw przeciwgruźliczych z całego kraju. Do Prezydjum Zebrania zaproszono p. Dr. Józefa Batkę, Prezesa T-wa Przeciwgruźliczego w Chrzanowie jako Przewodniczącego i Dr. Stanisława Karasińskiego, Sekretarza Krakowskiego Wojewódzkiego Towarzystwa Przeciwgruźliczego, jako Sekretarza. Walne Zebranie przyjęło do wiadomości sprawozdanie Prezesa Polskiego Związku Przeciwgruźliczego Dyrektora Dr. J. Adamskiego oraz udzieliło Zarządowi absolutorjum za rok 1934/35. Przedmiotem obrad Walnego Zebrania były głównie sprawy dotyczące przygotowywanej ustawy przeciwgruźliczej oraz sprawy koordynacji pracy wszystkich czynników zainteresowanych w walce z gruźlicą, ze szczególnem uwzględnieniem udziału ubezpieczalni społecznych i Zakładu Ubezpieczeń Społecznych. Wiele uwagi poświęcono również akcji zapobiegawczej przeciwgruźliczej wśród nauczycielstwa i młodzieży szkolnej. Uchwalone wnioski zostaną przedłożone czynnikom miarodajnym. Na Zebraniu uchwalono budżet Związku na rok 1936/37 oraz dokonano uzupełnienia wyborów do Zarządu P. Z. P.

VI Ogólnopolski Zjazd Przeciwgruźliczy w Wilnie w dniach 31 maja, 1 i 2 czerwca 1936 r. pod przewodnictwem Prof. Dr. Tomasza Janiszewskiego. Prezydjum Zjazdu: Przewodniczący: Prof. Dr. Tomasz Janiszewski (Warszawa). Wice-Przewodniczący: Dr. Wacław Bądzyński (Wilno). Wice-Przewodniczący: Dr. Lesław Węgrzynowski (Lwów). Sekretarz: Dr. Stanisław Wąsowicz (Warszawa). Komitet Organizacyjny Zjazdu: Przewodniczący: Dr. Wacław Bądzyński. Skarbnik: Doc. Dr. Stefan Bagiński. Sekretarz: Dr. Zofja Kuncewicz. Program Zjazdu: Dnia 31 maja, niedziela: Godz. 9—9.30: Nabożeństwo w Ostrej Bramie. Godz. 9.30—10.30: Oddanie hołdu I Marszałkowi Polski Józefowi Piłsudskiemu. Punkt zborny: placyk przed kościołem św. Teresy. Godz. 10.30—11: Otwarcie Zjazdu przez Przewodniczącego Zjazdu Prof. Dr. T. Janiszewskiego. Godz. 11—13.30. Obrady. Temat I biologiczny: „Wartość odczynów biologicznych w rozpoznaniu gruźlicy: a) u dzieci i młodzieży, b) u dorosłych". Referent do p. a) Prof. Dr. Jonscher (Poznań). Referent do p. b) Dr. N. Berdo (Warszawa). Dyskusja. Uniwersytet Stefana Batorego, ul. Św.-Jańska. Godz. 13.30—16: Przerwa obiadowa. Godz. 16—18: Zwiedzanie instytucyj Wil. Woj. T-wa Przeciwgruźliczego: 1) Poradni Nr. 1 (ul. Wileńska 27. m. 1). Wyjaśnień udzieli Dyrektor T-wa Dr. A. Borowski. 2) Oddziałów gruźliczych Miejskiego Szpitala Zakaźnego, Zwierzyniec, ulica Grodzka 10. Wyjaśnień udzieli ordynator Oddziału Dr. Z. Kuncewicz. 3) Poradni Nr. 2, Stacji Odm i Prewentorjum dziennego W. W. T. P. w lokalu Miejskiego Ośrodka Zdrowia, ul. Wielka 46. Wyjaśnień udzieli Dr. A. Borowski. Punkt zborny w lokalu Wileńskiego Wojewódzkiego T-wa Przeciwgruźliczego, ul. Wileńska 27, m. 1. Po zwiedzeniu Poradni Nr. 1, przejazd do następnych instytucyj autobusami z placu Orzeszkowej. Godz. 20: Teatr. — Dnia 1 czerwca, poniedziałek: Godz. 8—10: Zwiedzanie zabytków m. Wilna. Punkt zborny: Plac Katedralny. Godz. 11—14: Obrady. Temat II kliniczny: „Wyrwanie nerwu przeponowego". Referent Doc. Dr. Z. Szczepański (Otwock). Koreferent: Prof. Dr. T. Wąsowski (Wilno). Dyskusja. Uniwersytet Stefana Batorego. Godz. 14—16: Przerwa obiadowa. Godz. 16—19: Obrady. Temat III społeczny: „Walka z gruźlicą wśród dzieci i młodzieży". Referenci: Doc. Dr. J. Zeyland, Dr. E. Piasecka-Zeylandowa (Poznań) i Dr. St. Popowski (Warszawa). Koreferent: Dr. St. Hornung (Lwów). Dyskusja. Godz. 19—19.30: Zamknięcie Zjazdu. Uniwersytet Stefana Batorego. — Dnia 2 czerwca, wtorek: Wycieczki. Godz. 9—13: 1) Punkt zborny: Plac Orzeszkowej. Wyjazd autobusami do Nowo-Trok. Zwiedzanie poradni wiejskiej i zabytków historycznych w Nowo-Trokach. 2) Punkt zborny: przystań statków na Wilji, ul. T. Kościuszki. Koszt każdej wycieczki ponosi uczestnik (około 3 zł). — Zgłoszenia na Zjazd przyjmuje sekretarjat VI Ogólnopolskiego Zjazdu Przeciwgruźliczego, Wilno, ul. Wileńska 27, m. 1. Karta uczestnictwa dla członków Zjazdu 10 zł, dla ich rodzin 5 zł. Rodziny korzystają ze wszystkich praw członków, lecz nie mają prawa

udziału w dyskusji i nie otrzymują druków i pamiętnika Zjazdu. Członkowie Zjazdu i ich rodziny korzystają ze zniżki kolejowej. Zgłoszenia na wycieczki podczas Zjazdu będą przyjmowane w sekretarjacie Zjazdu: ul. Wileńska 27, m. 1 i przy wejściu na salę obrad. — Uwagi: 1) W celu ścisłego wykonania całego programu Zjazdu, obrady, wyjazdy i zwiedzania będą się rozpoczynały punktualnie według godzin oznaczonych. 2) Wobec ograniczonego czasu członkowie Zjazdu są proszeni o zgłaszanie swego udziału w dyskusji pisemnie na ręce Sekretarza Komitetu Organizacyjnego Zjazdu. W czasie obrad zgłoszenia do dyskusji nie będą przyjmowane.

X Zjazd Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego odbędzie się w Lizbonie, w czasie od 7 do 10 września 1936 r. pod przewodnictwem profesora Lopo de Carvalho, prezesa Portugalskiego Związku Przeciwgruźliczego. Program Zjazdu obejmuje trzy główne tematy: Temat I. Biologiczny „Obrazy radjologiczne wnęki płucnej i ich tłumaczenie". Referent główny Prof. Lopo de Carvalho (Portugalja). Koreferenci: Prof. Dr. H. Kleinschmidt (Niemcy), Dr. L. Hofbauer (Austrja), Dr. H. C. Sweany (Stany Zjedn. A. P.), Prof. E. Sergent, Dr. L. Delherm i Dr. Cottenot (Francja), Dr. W. T. Munro (Wielka Brytanja), Prof. A. Busi (Italja), Dr. L. Koganas (Litwa), Prof. W. Zawadowski (Polska), Dr. A. Hoffman (Czechosłowacja). — Temat II. Kliniczny. „Pierwotne zakażenie gruźlicze u młodzieży i dorosłych". Referent główny Dr. Olaf Scheel (Norwegja). Koreferenci: Dr. Redeker (Niemcy), Prof. L. Sayé i Dr. Tapia (Hiszpanja), Dr. R. E. Plunkett (Stany Zjedn. A. P.), Dr. J. Troisier (Francja), Dr. L. S. T. Burrell (Wielka Brytanja), Dr. G. Gali (Węgry), Dr. S. Irimescu i Dr. M. Nasta (Rumunja), Dr. Y. Nadelkovitch (Jugosławja), Dr. H. Ernberg (Szwecja). — Temat III. Społeczny. „Zapobieganie gruźlicy w środowisku domowem". Referent główny: Dr. Ch. Hatfield (Stany Zjedn.), Dr. A. Powell (Wielka Brytanja). Koreferenci: Dr. Braeuning (Niemcy), Dr. Willems (Belgja), Dr. S. Savonen (Finlandja), Dr. P. Braun i Dr. A. Bezançon (Francja), Prof. G. Breccia (Italja), Dr. N. Heitmann (Norwegja), Dr. H. R. Gerbrandy (Holandja), Dr. J. Misiewicz (Polska), Dr. L. Patricio (Portugalja), Dr. J. Morin (Szwajcarja). — Komitet Organizacyjny przygotował bardzo zachęcający program przyjęć i wycieczek, które pozwolą uczestnikom Zjazdu zapoznać się z głównemi instytucjami przeciwgruźliczemi Portugalji oraz z malowniczemi miejscowościami tego kraju, znanego z pięknej przyrody. Członkowie Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego rzeczywiści i tytularni są wolni od wpisowego. Proszeni są o nadsyłanie zgłoszeń za pośrednictwem Polskiego Związku Przeciwgruźliczego w Warszawie lub też bezpośrednio do Komitetu Organizacyjnego Zjazdu w Lizbonie. Osoby nie będące członkami Międzynarodowego Związku, a które pragną zapisać się na Zjazd jako członkowie mogą zgłaszać się jedynie za pośrednictwem Polskiego Związku Przeciwgruźliczego, Warszawa, ul. Karowa 31, do dnia 15 maja r. b. Wpisowe na Zjazd wynosi dla członków po 58 zł od osoby, dla członków ich rodzin po 28 zł od osoby. Wpisowe należy wpłacać do Polskiego Związku Przeciwgruźliczego jednocześnie ze zgłoszeniem. Portugalski Komitet Organizacyjny zapewnia uczestnikom Zjazdu zniżki kolejowe i hotelowe. O zniżki na kolejach polskich poczyni starania Polski Związek Przeciwgruźliczy, jak również o ulgi paszportowe. W tym celu termin zgłoszenia podany wyżej winien być ściśle przestrzegany.

Różne.

Z kraju.

Prof. Dr. Antoni Jurasz z Poznania wyjechał do Brazylji dla wygłoszenia kilku wykładów na zaproszenie Akademji Medycznej w Rio de Janeiro.

Koszty utrzymania rodzin pracowników umysłowych w Warszawie, które w roku 1935 utrzymywały się stale na poziomie 70% kosztów z roku 1928, uległy w grudniu 1935 obniżeniu do 67,2%, a w styczniu i lutym wykazują 66,0 i 66,1% poziomu z 1928 r. Zmniejszyły się koszty żywności, opału i światła, oraz mieszkania. Inne grupy wydatków (alkohol i tytoń, odzież i obuwie, higjena i zdrowie) pozostały na poziomie roku 1935. (Wiad. Stat. Nr. 7. 1936).

Ogłaszane wyniki spisu ludności z 1931 wskazują jak wielką jest nędza mieszkaniowa po wsiach, — dane dla województwa nowogródzkiego wskazują, iż przeciętna liczba osób, przypadających na jedną izbę mieszkalną w miastach tamtejszych wynosi 1,8, na wsi zaś 3,7. (Wiad. Stat. Nr. 8. 1936).

Spożycie cukru w Polsce wykazuje kierunek zwyżkowy. W styczniu 1936 wyniosło ono (bez wywozu) 304.017 kwintali w porównaniu z 240.930 kwintalami, spożytemi w roku 1935. Wzmógł się również obrót zwierzętami rzeźnemi, co wskazuje na zwiększone spożycie mięsa.

Sprawozdanie za rok 1934 Okręgu Warszawskiego Polskiego Czerwonego Krzyża świadczy o tem, jak wielką jest ta organizacja. Budżet na rok 1934 obracał się w granicach 758.000 zł. Główną pracą Towarzystwa jest szkolenie personelu sanitarnego, wykonywanie pogotowia sanitarnego w razie klęsk elementarnych (powodzie) lub przy większych imprezach (turniej lotniczy, zawody balonowe) i świadczenia społeczne w postaci pomocy finansowej, żywnościowej i odzieżowej. Okręg warszawski obejmuje 25 oddziałów, z których oddział warszawski jest rozbudowany tak co do funkcyj, jak i co do posiadanego personelu najobszerniej. Koszty zbiórki i propagandy tygodni P. Cz. K. były niekiedy wysokie, np. w Warszawie zbiórka dała 27.489 zł., z czego koszty urządzenia tygodnia pochłonęły 17.816, mimo, że cały personel P. Cz. K. okręgu warszawskiego pracował dla urządzenia „tygodnia" bezinteresownie.

Wojewódzki Komunalny Szpital Psychjatryczny w *Chełmnie* otworzył z dniem 14 grudnia 1935 r. *Oddział leczniczo-wychowawczy dla psycho-nerwowych dzieci.* Na oddział ten przyjmuje się dzieci z wszelkiemi zaburzeniami psychicznemi, których leczenie odbywać się będzie różnemi metodami leczniczemi i pedagogicznemi. Oddział posiada wychowawczynie nauczycielki, które udzielać będą dzieciom nauki szkolnej, by pobyt czasowy w szpitalu nie czynił luki w nauce dziecka i nauczycielkę szkoły specjalnej, która dzieciom niedorozwiniętym będzie udzielała nauki zapomocą metod pedagogji specjalnej. Zadaniem kierownictwa będzie stworzyć dzieciom środowisko pogodne, w którem dzieci mające tu spędzić pewien odcinek swego życia będą się czuć swobodnie i dobrze. Bez krępujących planów i nakazów, bez nagany upokarzającej godność dziecka, będzie ono tutaj próbować swych sił, wybierając sobie wśród zajęć takie, które najbardziej mu odpowiada, a które do jego rozwoju na pożyteczną jednostkę społeczną jest potrzebne. Przyjmowane będą dzieci obojga płci od 3 do 14 roku życia, po przedłożeniu świadectwa lekarskiego, stwierdzającego stan zaburzenia psychonerwowego, świadectwa przynależności do gminy zamieszkania, zobowiązania do pokrycia kosztów leczenia oraz świadectwa, stwierdzającego stan majątkowy zobowiązanego. W myśl art. 32 rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 22 marca 1928 o zakładach leczniczych koszty leczenia winny być uiszczone zgóry za miesiąc. Stawka dzienna dla chorych z terenu województwa lubelskiego wynosi 3.50 zł, dla chorych z innych województw 4 zł.

Komunikaty.

Pamiętnik XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich odbytego w r. 1933 w Poznaniu wyszedł z druku w 2 tomach, objętości 127 ark. i rozesłany został bezpłatnie jako należność z tytułu opłaty składki zjazdowej. Niestety, pewnej liczbie uczestników Zjazdu Pamiętnik nie mógł być doręczony dla braku adresów, a kilkudziesięciu adresatów odmówiło przyjęcia należnego im bezpłatnie wydawnictwa, zapewne zpowodu obawy dodatkowych kosztów, przez co jednak Komitet Organizacyjny został narażony na ponoszenie podwójnych kosztów przesyłki. Pragnąc doręczyć Pamiętnik wszystkim, którzy składkę zjazdową opłacili, a z braku adresu wydawnictwa nie otrzymali, prosimy o zgłaszanie się pod niżej podanym adresem do dnia 31 maja b. r. Pamiętnik może też być wysłany ponownie tym wszystkim, którzy przyjęcia go odmówili, za nadesłaniem 2 zł na koszty przesyłki. Cena Pamiętnika w handlu księgarskim wynosi zł 15, skład główny wydawnictwa w Księgarni św. Wojciecha w Poznaniu. (—) *Prof. dr. J. Grochmalicki,* zast. przew. Komitetu Organizacyjnego, Poznań, Zakład Zoolog. U. P. ul. Fredry 10/III.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.